

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 59

L'épreuve de l'Hyperglycémie provoquée par injection intra-veineuse

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Novembre 1939

PAR

François-Henri BAIKAS

Né le 26 Mars 1911, à Gabès (Tunisie)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse	{	GIRAUD, professeur, <i>président</i> HEDON, professeur HARANT, agrégé MONNIER, agrégé	}	Assesseurs
---------------------------	---	--	---	------------

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DU PROGRES

7, Rue Castel-Moton - Téléphone 51-85

1939

L'épreuve de l'Hyperglycémie
provoquée
par injection intra-veineuse



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 59

L'épreuve de l'Hyperglycémie provoquée par injection intra-veineuse

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Novembre 1939

PAR

François-Henri BAIXAS

Né le 26 Mars 1911, à Gabès (Tunisie)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs	{	GIRAUD, professeur, <i>président</i>	}	<i>Assesseurs</i>
		HEDON, professeur		
de la Thèse		HARANT, agrégé		
		MONNIER, agrégé		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DU PROGRES

7, Rue Castel-Moton - Téléphone 51-85

1939

Personnel de la Faculté

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HEDON.
Chimie biologique et médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	GIRAUD.
Clinique chirurgicale	RIMBAUD.
Clinique obstétricale	MASSABUAU, assesseur.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE.
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge	P. DELMAS.
Clinique de dermatosyphiligraphie	EUZIERE, doyen.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BOUDET.
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT.
Clinique gynécologique	ETIENNE.
Clinique ophtalmologique	JANBRAU.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LAPEYRE.
Radiologie (ch. de c.)	DEJEAN.
Anatomie (ch. de c.)	TERRACOL.
Histologie (ch. de c.)	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	LAUX.
	GGRANEL.
	AIMES.

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SAÏS
GALAVIELLE, BOSC, VIRES, VILLARD, CABANNES, GRYNFELTT

Chargé de cours complémentaires

Pathologie externe	MOURGUE-MOLINES.
Médecine opératoire	ROUX, agrégé.
Chirurgie expérimentale	GUIBAL, agrégé.
Clinique phthisiologique	VIDAL, Prof.
Pathologie médicale et clinique prodédeutique médicale ..	N...
Clinique prodédeutique médicale	P. RIMBAUD, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses	JANBON, Prof.
Stomatologie	D ^r FERRIER, ch. de c.
Histoire naturelle médicale	Dr HARANT, agrégé.

Agrégés en exercice

Médecine. MM. P. RIMEAUD.	Chirurgie	MM. MOURGUE-MOLINES
BOUCOMONT.		GUIBAL.
BERT.		ROUX.
	Urologie	TRUC.
	Chimie	MONNIER.
	Bactériologie	CARRERE.
	Ophtalmologie	DEJEAN.
	Obstétrique	CADERAS DE KERLEAU.

Examineurs de la thèse

GIRAUD, professeur, *président*
HEDON, professeur

HARANT, agrégé
MONNIER, agrégé

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MA FEMME

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR GIRAUD

Nous avons eu le grand honneur d'être son externe. Près de lui, nous avons pu acquérir un enseignement qui marquera notre vie professionnelle d'une empreinte durable.

Il a bien voulu nous apprendre « à regarder » le malade, à recueillir avec probité tout ce qui s'offrait à nos maladroitesses investigations, à en réaliser une synthèse et à l'exposer clairement, simplement et correctement.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre profonde gratitude pour l'obligeance extrême dont il a fait preuve à notre égard dans maintes circonstances.

A MON JURY DE THESE

A MON MAITRE LE PROFESSEUR L. HEDON

Nous le remercions vivement de l'accueil toujours aimable qu'il nous a réservé dans son laboratoire. L'esprit de recherche, la physiologie serrant de près la clinique, tels sont les principes que nous avons eu le rare bonheur d'acquérir près du Maître. C'est une grande fierté pour nous d'être de son école.

AU PROFESSEUR AGREGE P. MONNIER

Nous le remercions vivement de tous les éléments précieux qu'il nous a fournis pour notre travail et de la spontanéité avec laquelle il a accepté de siéger à notre soutenance de thèse.

AU PROFESSEUR AGREGE H. HARANT

Nous conserverons de notre jeune Maître un souvenir durable. Nous avons été heureux et honoré de le voir siéger à notre soutenance de thèse.

A MON MAITRE ET AMI
LE DOCTEUR GONDARD

*Nous avons vécu auprès de
lui des heures inoubliables.
L'esprit scientifique, l'ardeur
dans la recherche expérimentale,
la liaison étroite entre le
laboratoire et le lit du malade
sont autant de principes qu'il
a essayé de développer en
nous par son exemple et au
cours de nos entretiens amicaux.*

A MON MAITRE ET AMI
LE PROFESSEUR AGREGÉ
Y. CADERAS DE KERLEAU

*Nous ne le remercierons jamais
assez de tout ce qu'il a
fait pour nous.*

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE MONTPELLIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. JEANBRAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUDET

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BOULET

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

LE MEDECIN-COLONEL CAZALAS

*Dont nous avons eu l'hon-
neur d'être l'externe.*

Hommage respectueux

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE NICE

A MON MAITRE LE DOCTEUR P. AUGIER

*Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Ancien chef de clinique des Hôpitaux
Médecin-assistant des Hôpitaux de Nice*

Il nous a inspiré le sujet de ce travail. Son aide précieuse dans nos recherches a su parfois nous encourager dans l'accomplissement d'une tâche rendue souvent difficile par les petits moyens mis à notre portée. Il a su nous verser l'enthousiasme et nous imposer la constance dans le travail.

Nos entretiens fréquents ont toujours été pour nous l'occasion de nous instruire.

Cependant ce travail, reconstitué par nos propres moyens, n'a pas la prétention d'être l'expression de la pensée de notre Maître ; qu'il veuille bien nous en excuser en attendant le moment où il nous sera permis de reprendre côte à côte le travail interrompu.

AU DOCTEUR PAUL COSSA

*Ancien chef de clinique des Hôpitaux de Paris
Neurologiste des Hôpitaux de Nice*

*Qu'il nous soit permis de le
remercier pour l'amabilité
avec laquelle il a toujours bien
voulu nous faciliter notre tâche
dans la partie neurologique
que qu'elle comportait.*

*Malheureusement, nous n'a-
vons pas eu au dernier mo-
ment le dossier qu'il avait mis
à notre disposition.*

*Nous avons profité de son
enseignement frappé au coin
de la plus grande rigueur
scientifique.*

AU DOCTEUR BASSARGETTE

Dermatologiste des Hôpitaux de Nice

AU DOCTEUR BARDON

*Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien des Hôpitaux de Nice*

AU DOCTEUR J. P. GRINDA

*Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Ancien chef de clinique des Hôpitaux de Paris
Chirurgien des Hôpitaux de Nice*

AU DOCTEUR FELIX SIMON

Médecin des Hôpitaux de Nice

AU DOCTEUR MAZET

Médecin des Hôpitaux de Nice

AU DOCTEUR RIVOIRE

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Ancien chef de clinique des Hôpitaux de Paris

Médecin-assistant des Hôpitaux de Nice

Dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne.

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR GAYRAUD

Ancienne interne des Hôpitaux de Marseille

Médecin des Hôpitaux de Nice

Hommage respectueux.

Avant-propos

La thèse que nous présentons a été rédigée dans des circonstances telles qu'il nous a été impossible de rassembler tout ce que nous avons amassé de notes et d'observations avec notre Maître le Docteur P. Augier.

Certaines parties de ce travail ont été amputées de ce fait.

Nous aurions voulu nous étendre davantage sur l'étude de l'épreuve d'hyperglycémie dans les syndromes endocriniens, mais la plupart des observations sont restées en la possession de nos Maîtres les Docteurs P. Augier et P. Cossa.

Nous nous excusons de toutes ces imperfections.

Introduction

Nous nous proposons d'étudier dans ce travail l'épreuve dite d'hyperglycémie provoquée par injection intra-veineuse d'une solution hypertonique de glucose.

Le sujet des glycémies comporte une littérature considérable. Jusqu'à présent seules les courbes glycémiques obtenues après administration digestive du glucose sont entrées dans la pratique courante. Elles ont contribué à perfectionner les explorations fonctionnelles du foie; elles sont d'une utilité incontestable dans l'étude de syndrômes multiples et notamment en endocrinologie. L'hyperglycémie provoquée par injection intra-veineuse a cependant fait l'objet de nombreuses recherches surtout à l'étranger et notamment aux Etats-Unis (Fenicia - Inawashiro, Klein et Power-Koelher et Hill — Pijoan et Gibson — Urbach — Wierzechowski).

Il nous a paru utile toutefois de reprendre ces travaux en employant une technique personnelle. Nous avons utilisé les faits expérimentaux et cliniques qui

nous sont apparus intéressants, écartant ceux qui ne nous ont pas semblé être le résultat d'une rigueur scientifique suffisante.

Notre travail comportera l'étude de l'hyperglycémie provoquée; nous avons chaque fois fait deux épreuves, une par ingestion, l'autre par injection intra-veineuse et de la comparaison de ces deux courbes nous avons essayé de tirer des conclusions :

1° Chez le sujet normal.

2° Chez le malade.

Sommaire

CHAPITRE I. — La glycorégulation sanguine.

I. *Introduction.*

II. *La Régulation humorale.*

A. Antagonisme Pancréas-Surrénale.

B. Antagonisme Pancréas-Hypophyse.

C. Antagonisme Pancréas-Thyroïde.

D. Rôle glyco-régulateur de l'incrétine, du système réticulo-endothélial et de la vagotonine.

E. Facteurs secondaires d'ordre chimique.

III. *La Régulation nerveuse.*

CHAPITRE II. — Etude comparative des épreuves d'hyperglycémie provoquée par ingestion et par injection intra-veineuse chez le sujet normal.

I. *Technique.*

A. Epreuve par ingestion.

B. Epreuve par injection endo-veineuse.

C. Dosage employé : technique de A. Baudoin et G. Lewin.

II. *Résultats obtenus chez le sujet normal.*

III. *Essai d'interprétation des résultats obtenus.*

- A. Glycémie initiale.
- B. Epreuve par ingestion.
- C. Epreuve par injection intra-veineuse.
- D. Glycosurie.
- E. Rapports entre les deux courbes.

IV. *Importance de ces épreuves.*

- A. Par ingestion.
- B. Par injection intra-veineuse.

CHAPITRE III. — Etude comparative des épreuves d'hyperglycémie dans certains cas pathologiques.

I. *Syndrômes digestifs.*

- A. Hyperglycémie provoquée et acidité gastrique.
- B. Troubles de l'absorption intestinale.
- C. Autres affections intestinales.

2° *Syndrômes neuro-endocriniens.*

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

CHAPITRE I

La glyco-régulation sanguine

I. — INTRODUCTION

La régulation de la glycémie reste une des questions les plus complexes de la physiologie. Cependant certaines recherches effectuées au cours de ces dernières années ont fixé définitivement l'importance de quelques mécanismes de régulation.

A l'état normal, le taux du sucre sanguin de l'homme n'oscille qu'entre de faibles limites (75 à 120 milligr. de glucose pour 100 cm³ de sang). Cette constance a été mise en lumière pour la première fois par Claude Bernard qui, à partir de 1848, étudie la question et, après de nombreuses recherches, montre d'une manière indubitable la présence dans le sang normal, d'un sucre présentant les caractères du glucose et souligne la constance de la glycémie chez les vertèbres supérieurs. Ce fait fondamental a permis à Cl. Bernard d'introduire en physiologie et en médecine la loi de fixité physico-chimique des liquides du milieu intérieur.

Depuis, les méthodes de dosage du sucre sanguin se perfectionnent et, du même coup, les faits se précisent.

En 1930 Winter obtient à partir du sang de lapin, du sucre à l'état cristallisé: il s'agit bien de d-glucose. Nous passerons sur l'étude physico-chimique de la glycémie et renvoyons le lecteur à l'article de H. Delaunay à ce sujet.

Cette constance glycémique est le résultat d'un équilibre remarquable entre la charge et la décharge glycémique. Il peut y avoir déséquilibre par augmentation de la charge (ingestion de glycogène), à ce moment joue la décharge glycémique qui tend à maintenir l'équilibre: le glucose du sang disparaît par combustion ou par stockage et mise en réserve (nous aurons l'occasion de reparler de la notion du stockage lacunaire du glucose au cours de notre étude, cette notion nous paraît d'un intérêt primordial dans la glyco-régulation et notamment à l'occasion d'un apport massif de glucose dans le courant sanguin).

Inversement, lorsqu'il y a augmentation de la décharge glycémique (débit énergétique plus intense, orientation du métabolisme vers une utilisation plus grande des glucides par rapport aux graisses et aux protides sous l'influence de l'insuline), la glycogénèse doit s'accroître pour combler le vide de sucre.

On divise habituellement, d'une manière artificielle, pour la bonne raison qu'il n'est pas de mur en clinique qui sépare les différentes actions physico-chimiques qui régissent l'organisme, on divise, disons-nous, les mécanismes régulateurs en deux classes :

1° Les mécanismes humoraux et tissulaires.

2° Les mécanismes nerveux.

II. — LA REGULATION HUMORALE

Depuis Eppinger, Falta et Rudinger, il est classique d'admettre l'existence d'un antagonisme entre les glandes endocrines régulatrices de la glycémie.

Le pancréas, par la sécrétion d'insuline, est la glande hypoglycémiante par excellence; l'hypophyse, la surrénale, la thyroïde constituent les glandes antagonistes hyperglycémiantes.

A. — *L'antagonisme pancréas-surrénale*

Il entre en jeu lorsque le taux de la glycémie augmente ou diminue d'une façon anormale, c'est-à-dire au delà de 70 milligrammes % à 120 milligrammes %. Il existe ce que Delaunay appelle « une zone de neutralité glycémique » au niveau de laquelle les mécanismes régulateurs se compensent exactement.

a) Le sucre est en excès dans le sang: il exagère la sécrétion d'insuline, la décharge glycémique est accrue par vide de sucre. La glycémie baisse.

C'est E. Hedon qui, le premier (1910), a démontré expérimentalement l'existence d'une sécrétion interne du pancréas à action hypoglycémiante. Il a établi une anastomose pancréatico-jugulaire, permettant au sang veineux pancréatique d'un chien normal A de passer dans la circulation d'un chien dépancréaté B, et démontré l'action anti-diabétique du sang veineux du chien A, action se traduisant par une baisse de la glycémie et de la glycosurie.

En 1921, Macleod, Banting et Best isolent l'insuline. Plus récemment Gayet, Zunz et La Barre démontrent que la sécrétion insulinienne est réglée par la glycémie.

b) Le glucose est en déficit dans le sang. L'hypoglycémie déclenche la sécrétion d'adrénaline qui élève le taux du sucre sanguin, en mobilisant la glycogène et en diminuant la combustion du glucose.

L'adrénaline déclenche deux actions: 1° la mobilisation du glycogène hépatique; 2° la diminution de la glyco-utilisation. Nous ajouterons un troisième mécanisme qui est une hypothèse personnelle que nous nous proposons d'étudier expérimentalement avant la rédaction prématurée de cette thèse: c'est la mobilisation du sucre stocké dans les espaces lacunaires et tissulaires sous l'effet de la décharge adrénalinique; les espaces lacunaires joueraient le rôle de « trop plein » et exerceraient un contrôle important dans la glyco-régulation. Cette hypothèse reste à vérifier.

Citons encore dans ce cas l'utilisation des graisses qui assure le débit énergétique de l'organisme et qui ramène vers la normale le taux du sucre sanguin.

B. — *L'antagonisme pancréas-hypophyse*

La sécrétion hypophysaire hyperglycémiante ou « contra-insuline » contribue à augmenter la complexité de l'antagonisme des glandes endocrines. Gondard en 1933 démontre que l'extirpation d'une surrénale et l'énervation de l'autre chez un chien porteur d'un très petit fragment pancréatique n'empêche pas l'aggravation d'un diabète pancréatique atténué par pancréation

subtotale et à plus forte raison d'un diabète sévère chez un chien totalement dépancréaté.

Le fait expérimental primordial découvert par Hous-say est le suivant: l'hypophysectomie atténue beaucoup le diabète chez un chien dépancréaté; l'animal ainsi opéré peut survivre plusieurs mois. Le fait que l'injection de l'extrait alcalin du lobe antérieur d'hypophyse, préparé par Evans et Simpson, déclenche chez le chien normal un état diabétique, complète les résultats de Houssay.

Ces considérations laissent supposer que l'antéro-hypophyse intervient dans l'évolution du diabète grave chez l'homme et en particulier chez les enfants. Biasotti a obtenu des résultats chez un enfant par traitement prolongé par la folliculine. A signaler également la roentgenthérapie qui a donné à E. Merle un résultat immédiat et durable.

C. — *L'antagonisme thyroïde-pancréas*

La thyroïde est, comme on sait, la glande qui accélère le débit énergétique: si elle détermine d'une part le vide de sucre, elle favorise d'autre part la mobilisation des réserves glucidiques. L'hyperglycémie serait due d'après Zunz et La Barre à une décharge d'adrénaline. Cette question a fait l'objet de nombreux travaux cliniques au cours de ces dernières années (Wilder 1926; John 1927 et 1932; Joslin et Lahey 1928; M. Labbé et Gilbert Dreyfus 1929; Cowles Andrus 1932; Hatlehol 1932).

D. — *Rôle glyco-régulateur de l'incrétine, du système réticulo-endothélial et de la vagotonine*

La Barre et J. Ledrut injectent de l'incrétine, substance extraite de la muqueuse duodénale, à des chiens dépancréatés et les maintiennent en vie pendant un temps assez long. Le mécanisme de cette action est encore à l'étude.

Le système réticulo-endothélial agirait comme auxiliaire du pancréas-endocrine. La splénectomie et le blocage du système réticulo-endothélial sont suivis d'une élévation passagère de la glycémie (Iwasawa — Messina — Miyamoto).

E. — *Facteurs secondaires d'ordre chimique*

On a signalé l'action de la vitamine B. Mills, Chang Chu Piu et Hsu-Su-En démontrent que la vitamine B agirait sur le métabolisme des glucides par l'intermédiaire du pancréas.

La vitamine B2 semble être un facteur nécessaire à l'utilisation des glucides, elle a été identifiée récemment avec un pigment jaune respiratoire connu sous le nom de flavine. L. Genevois a exposé (*Biologie Médicale*, sept. 1935), les progrès récents qui ont été faits dans cet ordre d'idée.

On a étudié l'action des sels minéraux et des eaux minérales naturelles sur le métabolisme des glucides; Fleig de Montpellier (1909) a montré notamment que la glycosurie d'un chien dépancréaté incomplètement di-

minue par injections d'eaux de la Bourboule et de Vichy.

Les sels de calcium produiraient d'après M. Labbé, Nepveux et Rohacek une baisse de la glycémie et de la glycosurie, baisse due à l'action du cation Ca.

Le mécanisme d'action des eaux minérales est encore inconnu.

III. — LA REGULATION NERVEUSE

L'insuline peut indépendamment du système nerveux exercer son action hypoglycémiant; sur le terrain expérimental on a pu voir que la section de la 10^e paire, la destruction des centres nerveux même n'empêchaient pas l'hypoglycémie résultant d'une injection d'insuline (se rapporter également aux expériences de Gayet et Guillaumie). Cependant à l'état normal la régulation de la glycémie est assurée par les centres nerveux qui régissent l'équilibre physiologique des glucides.

Pierre Mauriac, a pu dire: « Au moment où l'insuline produit son effet hypoglycémique chez l'animal, le sang acquiert la propriété de provoquer un effet inverse peut-être en excitant les centres glycémiques et adrénalino-sécréteurs. »

La démonstration expérimentale de cette notion devait être donnée par les magistrales expériences de Zunz et La Barre. Nous ne pouvons nous étendre sur ces expériences, il suffit d'indiquer que c'est par la méthode des

circulations croisées ou de la tête isolée (Heymans) que ces résultats ont été obtenus.

La Barre voit ainsi que l'excitation du vague droit chez un chien donneur A provoque une hypoglycémie chez un chien récepteur B; ce qui provoque la teneur en insuline du sang veineux pancréatique est augmentée par l'excitation du vague.

Houssay, Lewis et Foglea font une injection intra-veineuse d'insuline à des chiens normaux, puis à des chiens dépancréatés, enfin à des chiens dépancréatés porteurs d'une greffe pancréatique du cou: chez tous on assiste à une chute de la glycémie. Cependant le relèvement de la glycémie se fait plus vite chez ces derniers: c'est dire que les fibres modératrices de la sécrétion qui font partie du système nerveux extrinsèque du pancréas ne peuvent agir sur le greffon.

Pour Santenaise il s'agirait d'un tout autre mécanisme. Le pancréas produirait une substance qu'il appelle vagotonine. Cette substance régulariserait l'excitabilité réflexe et par suite le tonus des centres vagues. Cette substance est une hormone possédant un pouvoir hypoglycémiant propre en agissant comme nous venons de le voir.

Ces données expérimentales d'un intérêt indubitable, sont cependant très délicates à interpréter.

Localisation des centres régulateurs de la glycémie:

Béugsch, Dresel et Neuwy ont pu localiser chez le lapin un centre hypoglycémique qui serait situé dans la partie la plus antérieure du noyau végétatif de la moelle allongé des cellules parasymphatiques.

A la partie postérieure de cette même moelle allongée se trouverait un centre hyperglycémique.

La lésion du noyau paraventriculaire fait décrire à Gournay et Legrand un « diabète tubérien ».

D'autres auteurs citent, le globus pallidus, la base du 3^e ventricle, la région sous-optique.

En fait rien ne prouve jusqu'à présent ces données; si nous nous plaçons sur le terrain expérimental même la grande fragilité des régions étudiées nous force à des réserves sur le point de savoir si ces lésions ne représentent pas le résultat de l'intoxication endogène réalisée par le diabète plutôt que l'origine même du diabète.

Ces notions sommaires nous ont paru utiles à fournir dans un travail qui étudie le comportement d'une dose massive de glucose dans le courant sanguin jusqu'au rétablissement de la glycémie initiale, par un mécanisme glyco-régulateur qui va réagir différemment chez le sujet normal et le sujet pathologique.



CHAPITRE II

Etude comparative des épreuves d'hyperglycémie provoquée, par ingestion et par injection endo-veineuse chez le sujet normal.

I. — TECHNIQUE

Nous avons utilisé chaque fois du glucose cristallisé dont la pureté avait été vérifiée minutieusement auparavant, il contenait 3 à 4 p. 100 d'eau.

A. — *Epreuve d'hyperglycémie provoquée par ingestion*

Cette épreuve qui est le perfectionnement de la classique épreuve de glycosurie alimentaire de Colrat est aujourd'hui le test utilisé couramment en clinique pour évaluer la valeur fonctionnelle de l'appareil glyco-régulateur. Le glucose, le lévulose, le galactose, sucres lévogyres et dextrogyres ont été employés soit isolément, soit concomitamment, comme dans l'épreuve sucrée amphogyre de Fiessinger et Dieryck.

Baudoin, le premier, a pratiqué cette épreuve après administration de 150 grammes de glucose dissous dans 300 cc. d'eau. Jacobsen, Hammann et Hirschmann utilisent 100 gr. de glucose dans 300 cc. d'eau; Bailey administre 30 gr. de glucose seulement; Graham, Hopkins, Stronoe, Janney et Issacson donnent 1 gr. 75 de glucose par kilogramme de poids et 2 cc 5 d'eau par gramme de sucre. Labbé et après lui Biron donnent 50 grammes de glucose. La coordination des résultats obtenus est rendue difficile du fait que les auteurs emploient comme on l'a vu, des doses différentes. Il nous a semblé plus logique de proportionner la dose de glucose à ingérer au poids du corps du sujet, dose que nous avons fixée pour notre part à 1 gr. de glucose par kilogramme de poids. Ce sucre est absorbé dans une solution d'eau à 20 p. 100. ce qui fait par exemple pour un homme de 60 kilogrammes : 60 grammes de glucose dans 300 cc. d'eau.

Les doses de 20 grammes employées par Achard sont insuffisantes; la réaction d'hyperglycémie est fugace ou même inexistante. D'autre part les doses excessives dépassant 100 grammes n'offrent aucun intérêt car elles ne modifient en rien l'allure de la courbe obtenue avec une dose moindre et d'autre part éloignent trop l'organisme des conditions physiologiques. K. M. Hansen par exemple obtient des ascensions de :

0 gr. 80 avec 30 gr.

0 gr. 77 avec 50 gr.

0 gr. 80 avec 100 gr.

0 gr. 87 avec 200 gr.

Boulin obtient une ascension glycémique de 0 gr. 37 après ingestion de 50 gr. de glucose et 0 gr. 36 après ingestion de 100 gr. de glucose. Pour un sujet normal de 62 kilogrammes nous avons obtenu une ascension glycémique de :

0 gr.65 avec 31 gr.de glucose.

0 gr.70 avec 62 gr. de glucose

Nous procédons de la façon suivante: le sujet est à jeun depuis 12 heures. On dose une première fois la glycémie à jeun, nous faisons absorber une solution à 20 % de glucose à raison de 1 gr. par kilogramme de poids; nous dosons de demi-heure en demi-heure la glycémie pendant une durée de 3 à 4 heures. El. J. Magers a établi la comparaison des courbes glycémiques per os et par introduction directe dans le duodénum, il n'a pas noté de différence appréciable et considère le temps gastrique comme négligeable.

B. — *Epreuve d'hyperglycémie
provoquée par injection intra-veineuse*

Cette seconde épreuve à laquelle nous soumettons chaque sujet est pratiquée 4 à 6 jours après la première.

La technique doit être fixée avec le plus grand soin. Nous passons évidemment sur la préparation même de l'injection (stérilisation des instruments, préparation du sujet, etc.).

On pratique généralement la prise de sang au pli du coude; le procédé des ventouses scarifiées peut être employé lorsqu'un panicule adipeux trop important rend

difficile et même impossible les ponctions veineuses répétées à peu d'intervalle. Mais le sang veineux revenant du tissu musculaire n'a point la même teneur en sucre que le sang artériel ou que le sang capillaire obtenu de cette façon; d'autre part la glycolyse fait disparaître rapidement une partie du sucre sanguin.

Nous avons toujours pratiqué la ponction veineuse au pli du coude.

On pratique comme dans la première épreuve une prise de sang à jeun; dès que ce prélèvement est fait on injecte dans une veine du pli du coude opposé une solution de sérum glucosé à 20 p. 100 à raison de 1 gr. de glucose par kilogramme de poids, le sérum a été tynallisé au préalable puis tiédi. Nous adaptons à la bouteille de sérum une tubulure munie d'un goutte à goutte. Cette injection intra-veineuse est réglée de façon telle que la totalité du sérum glucosé s'écoule en 10 minutes; Noël Fiessinger et son élève Biron injectent la solution en 30 minutes, nous estimons que ce temps est trop long car il prive l'expérience d'un résultat intéressant à notre avis c'est celui du dosage de la glycémie 10 minutes après l'injection.

Nous avons appliqué cette technique 42 fois: 16 fois chez des sujets normaux, 26 fois chez des malades; une seule fois chez un hépatique avec polynévrite alcoolique nous avons eu un choc avec pâleur, tremblement et état lipothymique. Nous avons également remarqué chez plus de la moitié de nos sujets une ascension thermique vésérale à 38° en moyenne le soir de l'épreuve.

On peut donc admettre avec nous que cette technique ne comporte nul danger.

Le reste de l'épreuve n'a rien d'original. On opère de la même manière que pour l'hyperglycémie provoquée par ingestion : dosage de demi-heure en demi-heure pendant 3 à 4 heures.

C. — *Dosage employé*

Pour doser le sucre sanguin, on doit d'abord éliminer les matières réductrices autres que le sucre, à l'aide d'un réactif judicieusement choisi — or les filtrats de désalbumination du sang par les sels de mercure donnent les chiffres les plus bas correspondant à la glycémie vraie. C'est pourquoi, nous avons employé la technique de A. Baudoin et G. Lewin.

Voici le résumé de la technique :

On place dans un verre à pied 4 cc. d'eau distillée, on y ajoute 1 cc. de sang, ensuite 1 cc. de réactif nitro-mercurique, puis 1 cc. de soude normale, tout cela peu à peu et sous forte agitation. Après quelques minutes de repos on ajoute 23 cc. d'eau pour compléter le volume à 30 cc. On filtre sur un filtre sans cendre. Le filtrat, clair et incolore, est neutre.

Dans une fiole d'Erlenmeyer de 50 cc., on place dans l'ordre :

15 cc. de filtrat (sauf dans le cas d'hyperglycémie où l'on en met moins).

1 cc. de liqueur iodo-mercurique.

1 cc. de soude normale.

On plonge dans un bain-marie bien bouillant; on laisse 3 minutes, on refroidit à l'eau froide.

On ajoute, dès refroidissement, 2 cc. de la solution acide d'iodate correspondant à 1 cc. d'iode déci-normal.

On agite et dès que le mercure a complètement disparu, on titre l'excès d'iode au moyen d'hyposulfite centi-normal, placé dans une micro-burette, en ajoutant, tout à fait à la fin, un peu d'empois d'amidon. On fait un témoin à blanc.

Soit N1, le chiffre d'hyposulfite employé pour le témoin et N le chiffre d'hyposulfite trouvé pour le dosage. On aura la glycémie :

N1 — N

————— en grammes de glucose par litre de sang.

1,24

RÉACTIFS

1° Réactif nitro-mercurique

Mettre, dans une capsule de porcelaine d'un litre, 105 cc. d'acide azotique pur à 40° B (densité 1,383) y ajouter peu à peu, en remuant sans cesse, 145 gr. d'oxyde rouge de mercure en broyant avec un agitateur les grumeaux qui tendent à se former. Agiter jusqu'à ce que l'oxyde soit presque entièrement dissous. A ce moment, ajouter 100 cc. d'eau et faire bouillir prudemment. Tout l'oxyde se dissout, laisser refroidir, transvaser dans une fiole d'un litre, ajouter de l'eau jusqu'à faire 7 à 800 cc.; verser en agitant, 35 cc. de soude normale. Compléter au litre et filtrer.

2° Liqueur iodo-mercurielle

Formée de deux solutions:

A	Iodure mercurique	3 gr. 60
	Iodure de sodium desséché	12 gr.
	Eau distil. q. s. p.	100 cc.
B	Soude normale préparée avec la soude pure de sodium.	

3° *Liqueur d'iodate-acide sulfurique*

Iodate de potassium pur 1 gr.

Acide sulfurique à 5 % en vol. q. s. p. . . . 100 cc.

Solution telle que 2 cc. dégagent en présence d'iodure, une quantité d'iode équivalente à 1 cc. de solution d'iode déci-normale.

4° *Hyposulfite centi-normal*

Diluer au dixième, la liqueur déci-normale d'hyposulfite qui est d'une bonne conservation.

II. — RESULTATS OBTENUS
CHEZ LE SUJET NORMAL

Nous avons pu étudier les deux courbes comparative-ment et isolément chez 16 sujets normaux. Nous ne sommes pas les premiers à avoir pratiqué ces épreuves chez des personnes saines ou prétendues telles, mais nous avons chaque fois choisi un sujet relativement jeune, sans tare viscérale cliniquement décelable.

Biron, dans sa thèse ne rapporte que trois observations de sujets normaux et encore ces normaux sont-ils :

Observation I: Mme D.. Julia, 73 ans: Hémiplégie gauche.

Observation II: Mme A..., 46 ans: Tuberculose pulmonaire.

Observation III: Mme L..., 64 ans: Hémiplegie droite.

Nous ne pouvons admettre comme sujets normaux des patients âgés de 60 à 70 ans atteints en outre soit d'hémiplegie, soit de tuberculose pulmonaire.

Aussi nous a-t-il paru utile de reprendre la question en augmentant le nombre des sujets (trois observations ne permettent pas de conclure) et en les choisissant sans tare.

Observations

OBSERVATION I

Car... Jean, 40 ans. Admis à l'hôpital pour lumbago. Epreuves pratiquées à la guérison complète. L'examen somatique ne révèle rien de particulier (B. W. négatif, urée du sérum 0,34). Poids: 70 kg. 400. Taille: 1 m. 72.

H. P. par ingestion le 16-6-1939: 70 gr. 400 de glucose. Pas de glycosurie.

H. P. par injections intra-veineuse le 23-6-1939: 55 gr. de glucose en solution à 20 % (15 gr. ont été perdus par faute de technique).

Temps d'injection: 10 minutes.

Glycosurie avant: 0. — 2 h. 30 après: 16 gr. pour 125 cc.

T° le soir de l'injection: 37°8.

RESULTATS	Per os	Par injection I. V.
A jeun	0 gr. 80	1 gr. 20
10 minutes après		2 gr. 98
30 minutes après	1 gr. 25	2 gr. 23
1 heure après	1 gr. 25	1 gr. 45
1 heure 30 après	0 gr. 92	0 gr. 96
2 heures après	0 gr. 80	1 gr. 45
2 heures 30 après	0 gr. 88	1 gr. 21
3 heures après	1 gr.	0 gr. 88
3 heures 30 après	0 gr. 88	0 gr. 88

OBSERVATION II

Célest... 27 ans, facteur de son état. Poids: 63 kg.
Arthrite infectieuse du genou droit, guérie par le 693
Technique: la même.

H. P. par ingestion: 63 gr. de glucose — glycosurie 0.

H. P. par I. V.: 63 gr. de glucose — glycosurie 30 gr. 75
(2 heures après).

RESULTATS	Per os	Par injection I. V.
A jeun	1 gr. 21	1 gr. 16
10 minutes après		4 gr. 30
30 minutes après	1 gr. 29	3 gr. 14
1 heure après	1 gr. 61	2 gr. 09
1 heure 30 après	1 gr. 21	1 gr. 53
2 heures après	1 gr. 41	1 gr. 21
2 heures 30 après	1 gr. 33	1 gr. 12
3 heures après	1 gr. 21	0 gr. 88
3 heures 30 après	1 gr. 04	1 gr.

OBSERVATION III

Pon... Jean-Baptiste, 38 ans. Entre pour se reposer (chômeur). Examen négatif. T. A. = 14,5-7.

Métabolisme de base: + 2 %.

Poids: 63 kg. 700.

Taille: 1 m. 67.

H. P. par ingestion: 63 gr. de glucose — glycosurie 0.

H. P. par injection I. V.: 58 gr. 15 injecté en 11 minutes.

Le soir T°: 38°4. Le glucose n'a pas été recherché dans les urines.

RESULTATS	Per os	Par injection I. V
A jeun	0 gr. 80	1 gr.
10 minutes après		3 gr. 30
30 minutes après	1 gr. 12	1 gr. 77
1 heure après	1 gr. 04	0 gr. 80
1 heure 30 après	0 gr. 88	0 gr. 72
2 heures après	0 gr. 88	0 gr. 80
2 heures 30 après	0 gr. 72	0 gr. 96
3 heures après	0 gr. 88	0 gr. 84

OBSERVATION IV

Seb... chômeur, 27 ans, 1 m. 68; 50 kg.

H. P. par ingestion: 50 gr. de glucose — pas de glycosurie.

H. P. par injection I. V.: 41 gr. 10 de glucose en 10 minutes.

La glycosurie n'a pas été recherchée.

RESULTATS	Per os	Par injection I. V.
A jeun	0 gr. 96	0 gr. 80
10 minutes après		2 gr. 09
30 minutes après	1 gr. 12	0 gr. 85
1 heure après	0 gr. 80	0 gr. 56
1 heure 30 après	1 gr.	0 gr. 60
2 heures après	0 gr. 96	0 gr. 76
2 heures 30 après	0 gr. 96	0 gr. 68

OBSERVATION V

Car... Jean, 41 ans, 1 m. 80; 77 kg.

Entre à l'hôpital pour insomnie. Examen entièrement négatif. A signaler cependant une tendance légère à l'acromégalie. Une radiographie de la selle turcique ne montre pas d'image pathologique.

H. P. par ingestion: 77 gr. — glycosurie 0.

H. P. par injection I. V.: 77 gr. en 9 minutes.

10 minutes après	}	Glycosurie: 0
2 h. 30 après		
3 h. après		

RESULTATS	Per os	Par injection I. V.
A jeun	0 gr. 88	0 gr. 80
10 minutes après		3 gr. 30
30 minutes après	0 gr. 96	1 gr. 85
1 heure après	1 gr. 12	1 gr. 21
1 heure 30 après	1 gr. 04	0 gr. 80
2 heures après	0 gr. 96	0 gr. 72
2 heures 30 après	1 gr. 25	0 gr. 80
3 heures après	1 gr. 25	0 gr. 72
3 heures 30 après	0 gr. 88	
4 heures après	0 gr. 68	

OBSERVATION VI

Ben... Luc..., 24 ans, 66 kg., 1 m. 72.

Hospitalisé pour gale. A signaler cholestérolémie à 2 gr. 55 pour 1000.

H. P. par ingestion: 66 gr. — glycosurie: traces.

H. P. par injection I. V.: 66 gr. en 10 minutes.

Glycosurie 1 heure après 16 gr. 40.

RESULTATS	Per os	Par injection I. V.
A jeun	1 gr. 04	0 gr. 96
10 minutes après		2 gr. 98
30 minutes après	1 gr. 61	1 gr. 60
1 heure après	1 gr. 53	0 gr. 88
1 heure 30 après	1 gr. 53	0 gr. 63
2 heures après	0 gr. 88	0 gr. 63
2 heures 30 après	0 gr. 80	0 gr. 88
3 heures après	0 gr. 68	0 gr. 84
3 heures 30 après	0 gr. 84	

OBSERVATION VII

B... Antoine, 23 ans, 1 m. 69; 70 kg. 400.

Rhumatisme polyarticulaire, d'allure subaigue, d'origine indéterminée. Cependant amélioration très nette à la suite d'un traitement à l'allergine de Jousset.

Albumine: 0.

Sucre: 0.

Urée: 0 gr. 26 pour 1000.

Fibrine: 2 gr.

B. W. Meinicke: négatifs.

H. P. par ingestion le 5-7-39: glucose 70 gr. 400.

Pas de glycosurie avant et après.

H. P. par injection I. V. le 8-7-39: glucose 68 gr.

Glycosurie avant: 0.

2 h. après injection: 1 gr. 40 par 125 cc. d'urine

2° injection le 1-8-1939: glucose 34 gr., soit 0 gr. 50 de glucose par kg. de poids.

RESULTATS	Per os	1° I. V.	2° I. V.
A jeun	0 gr. 96	0 gr. 96	0 gr. 96
10 minutes après		2 gr. 50	2 gr. 74
30 minutes après	1 gr. 53	1 gr. 77	2 gr.
1 heure après	1 gr. 45	1 gr. 12	1 gr. 29
1 heure 30 après	1 gr. 37	0 gr. 80	0 gr. 88
2 heures après	0 gr. 96	0 gr. 96	0 gr. 88
2 heures 30 après	1 gr. 04	0 gr. 88	1 gr. 04
3 heures après	0 gr. 80	0 gr. 96	0 gr. 80
3 heures 30 après	0 gr. 96		

OBSERVATION VIII

Lu... Jean, 26 ans. Poids 75 kg. Taille 1 m. 78. Chômeur. Admis pour trachéo-bronchite aiguë.

Guérison rapide. Examen somatique négatif.

Dans le sang: Bilirubine: 0 gr. 025 pour 1000.

Cholestérol: 1 gr. 25 pour 1000.

H. P. par ingestion le 14-2-39: 75 gr. de glucose.

Pas de glycosurie.

H. P. I. V. le 20-2-39: 75 gr. de glucose, injection en 13 minutes.

Glycosurie: 0 h. 30 après: 14 gr. 25.

1 h. 30 après: traces.

2 h. après: 0.

Le soir, T°: 38°2.

RESULTATS	Per os	Par injection I. V.
A jeun	0 gr. 88	0 gr. 96
10 minutes après	—	2 gr. 17
30 minutes après	0 gr. 96	1 gr. 12
1 heure après	0 gr. 88	0 gr. 64
1 heure 30 après	1 gr.	0 gr. 76
2 heures après	0 gr. 88	1 gr. 08
2 heures 30 après	0 gr. 88	0 gr. 92
3 heures après	0 gr. 84	0 gr. 96
3 heures 30 après	1 gr.	

OBSERVATION IX

V... Salvator, 23 ans.

Réfugié espagnol entré au début de juillet 1939 à l'hôpital pour pneumonie droite. Complètement guéri au moment où les épreuves H. P. sont pratiquées. Poids : 62 kg. 200.

Epreuve par ingestion le 1-8-1939 :

0 gr. 50 de glucose par kilogramme de poids, soit
31 gr. de glucose.

Première épreuve par injection I. V. le 8-8-39 :

0 gr. 50 de glucose par kilogramme de poids.

Glycosurie : traces de glucose.

2^e épreuve par injection I. V. le 14-8-39 :

0 gr. 25 de glucose par kilogramme de poids.

Glycosurie : 0.

RESULTATS	Per os	1 ^o I. V.	2 ^o I. V.
A jeun	0 gr. 80	0 gr. 80	0 gr. 88
10 minutes après		2 gr. 25	1 gr. 53
30 minutes après	1 gr. 45	1 gr. 21	1 gr. 04
1 heure après	1 gr. 37	0 gr. 80	0 gr. 88
1 heure 30 après	0 gr. 80	0 gr. 80	0 gr. 96
2 heures après	0 gr. 72	0 gr. 80	0 gr. 80
2 heures 30 après	0 gr. 64	0 gr. 72	1 gr. 04
3 heures après	0 gr. 80	0 gr. 96	0 gr. 92

OBSERVATION X

B... François, 28 ans. Poids 75 kg.

Réfugié espagnol. Gale. Examen somatique négatif.

H. P. per os : 75 gr. de glucose. Glycosurie : 0.

H. P. I. V. : 75 gr. de glucose en 9 minutes.

Glycosurie 1 h. 30 après : 16 r. par 125 cc.

T° vespérale : 37°9.

RESULTATS	Per os	Par injection I. V.
A jeun	0 gr. 86	0 gr. 96
10 minutes après		3 gr. 30
30 minutes après	1 gr. 24	1 gr. 96
1 heure après	1 gr. 04	1 gr.
1 heure 30 après	0 gr. 88	0 gr. 72
2 heures après	0 gr. 80	0 gr. 88
2 heures 30 après	0 gr. 88	0 gr. 88
3 heures après	0 gr. 88	1 gr.

OBSERVATION XI

Vi... Antonin, 32 ans, 65 kg.

Chômeur: Asthénie, douleurs précordiales. Examen somatique négatif. Rien à signaler du point de vue cardiaque.

Electrocardiogramme normal.

H. P. per os: 65 gr. de glucose en solution à 20 %.

Glycosurie: 0.

H. P. par I. V.: 65 gr. de glucose en solution à 20 %.

Durée de l'injection: 11 minutes.

RESULTATS	Per os	Par injection I. V.
A jeun	0 gr. 80	1 gr. 12
10 minutes après		3 gr. 14
30 minutes après	1 gr. 25	2 gr. 23
1 heure après	1 gr. 12	1 gr. 53
1 heure 30 après	0 gr. 92	0 gr. 96
2 heures après	0 gr. 80	0 gr. 80
2 heures 30 après	0 gr. 88	0 gr. 96
3 heures après	0 gr. 80	1 gr.

OBSERVATION XII

Gar.. Pierre, 32 ans; poids: 72 kg.

Fracture de la clavicule, consolidée. Examen somatique négatif.

H. P. per os: 72 gr. de glucose en solution à 20 %.

Glycosurie: 0.

H. P. I. V.: 70 gr. de glucose en solution à 20 %.

Temps d'injection: 10 minutes.

Glycosurie: 1 h. 30 après injection: 20 gr. par 125 cc.

Le soir, T°: 38°.

RESULTATS	Per os	Par injection I. V.
A jeun	1 gr. 16	1 gr. 21
10 minutes après		3 gr. 34
30 minutes après	1 gr. 32	2 gr. 25
1 heure après	1 gr. 61	1 gr. 43
1 heure 30 après	0 gr. 96	1 gr. 12
2 heures après	1 gr. 41	0 gr. 96
2 heures 30 après	1 gr. 24	0 gr. 88
3 heures après	1 gr. 04	1 gr.
3 heures 30 après	1 gr. 04	1 gr. 16

OBSERVATION XIII

Cha... Jean, 35 ans ; poids: 80 kg.

Entorse compliquée du cou du pied gauche. Examen somatique entièrement négatif.

H. P. per os: 80 gr. de glucose en solution à 20 %.

Pas de glycosurie.

H. P. I. V.: 80 gr. de glucose en solution à 20 %.

Temps d'injection: 11 minutes.

Glycosurie: 1 h. 30 après injection: 16 gr. pour 125 cc.

RESULTATS	Per os	Par injection I. V.
A jeun	0 gr. 86	0 gr. 96
10 minutes après		3 gr. 14
30 minutes après	1 gr. 45	2 gr. 25
1 heure après	1 gr. 12	1 gr. 45
1 heure 30 après	1 gr. 12	1 gr. 04
2 heures après	1 gr. 04	0 gr. 72
2 heures 30 après	0 gr. 96	0 gr. 80
3 heures après	0 gr. 72	0 gr. 96
3 heures 30 après	0 gr. 80	

OBSERVATION XIV

Mat... Auguste, 26 ans, 58 kg.

Fraeture de l'humérus droit, consolidée. Examen somatique négatif.

H. P. per os: 58 gr. de glucose en solution à 20 %.
Glycosurie: 0.

H. P. I. V.: 58 gr. de glucose en solution à 20 %.
Temps d'injection: 9 minutes.

Glycosurie: 1 h. 30 après: 12 gr. pour 125 cc.

RESULTATS	Per os	Par injection I. V.
A jeun	0 gr. 96	0 gr. 96
10 minutes après		3 gr. 10
30 minutes après	1 gr. 24	2 gr. 45
1 heure après	1 gr. 21	1 gr. 04
1 heure 30 après	0 gr. 96	0 gr. 96
2 heures après	0 gr. 72	0 gr. 88
2 heures 30 après	0 gr. 88	0 gr. 72
3 heures après	0 gr. 88	0 gr. 88
3 heures 30 après	0 gr. 96	

OBSERVATION XV

Ro... Henri, 38 ans, 72 kg.

Hernie inguino-scrotale droite. Entre à l'hôpital pour cure radicale.

Examen somatique négatif.

H. P. per os: 70 gr. de glucose en solution à 20 %.

Glycosurie: 0.

H. P. I. V.: 70 gr. de glucose en solution à 20 %.

Glycosurie: 2 h. après: 18 gr. pour 125 cc.

Vertige fugace à la fin de l'injection intra-veineuse.

Le soir, T°: 38°2.

RESULTATS	Per os	Par injection I. V.
A jeun	1 gr. 04	1 gr.
10 minutes après		4 gr.
30 minutes après	1 gr. 52	3 gr. 12
1 heure après	1 gr. 45	1 gr. 14
1 heure 30 après	1 gr. 12	1 gr.
2 heures après	1 gr. 04	0 gr. 96
2 heures 30 après	0 gr. 96	0 gr. 84
3 heures après	0 gr. 88	0 gr. 88
3 heures 30 après	0 gr. 96	0 gr. 96
4 heures après	1 gr. 04	

OBSERVATION XVI

Fr... Georges, 19 ans, 60 kg.

Admis à l'hôpital pour cure de déviation de la cloison nasale. Examen somatique négatif.

A signaler: ectopie testiculaire droite.

H. P. per os: 60 gr. de glucose en solution à 20 %.
Glycosurie: 0.

H. P. I. V.: 58 gr. de glucose en solution à 20 %.
Injection pratiquée en 9 minutes.

RESULTATS	Per os	Par injection I. V.
A jeun	1 gr.	0 gr. 96
10 minutes après		3 gr. 12
30 minutes après 1 gr. 12		1 gr. 45
1 heure après 1 gr. 16		1 gr. 16
1 heure 30 après 1 gr. 04		0 gr. 96
2 heures après 1 gr.		0 gr. 72
2 heures 30 après 0 gr. 96		0 gr. 88
3 heures après 1 gr.		1 gr.

III. — ESSAI D'INTERPRETATION DES RESULTATS OBTENUS DANS LE PREMIER LOT D'EXPERIENCES

A. — *Glycémie initiale*

75 % des glycémies initiales ont été inférieures à 1 gr. pour 1000 variant de 0 gr. 80 à 0 gr. 96 avec une moyenne de 0 gr. 96.

B. — *Epreuve par ingestion*

1° *Intensité.* — Dans l'ensemble la courbe obtenue ne s'est pas montrée très élevée au-dessus de la glycémie de départ. Nous avons enregistré en général des différences allant de 0 gr. 28 à 0 gr. 45 avec une moyenne de 0 gr. 33 et des taux extrêmes allant de 0 gr. 08 à 0 gr. 65.

2° *Durée d'ascension.* — Nous avons constaté comme Warembourg que la courbe atteignait son sommet extrême en 30 minutes, rarement en 1 heure.

3° *Durée de la réaction.* — La réaction hyperglycémique avec retour à la glycémie initiale a duré en moyenne 1 h. 45 avec des extrêmes allant de 1 heure à 2 heures et demie.

4° *Période hypoglycémique post-hyperglycémique.* — Nous l'avons constatée 15 fois sur 16. La glycémie arrivant à son taux initial continue à baisser, remonte par une courbe inverse et atteint le taux initial.

5° *Certains auteurs ont signalé un accident hypoglycémique initial.* — Nous ne l'avons jamais observé. D'autres ont pu signaler un accident tardif hyperglycémique survenant après la période hypoglycémique post-hyperglycémique; nous ne l'avons pas cherché, car il eût été nécessaire de prolonger l'épreuve de 1 heure et demie à 2 heures.

C. — *Epreuve par injection intra-veineuse*

1° *Intensité.* — Biron dans sa thèse et les auteurs qui ont pratiqué cette épreuve ont constaté une faible élévation de la courbe glycémique. Cela vient de ce que le premier prélèvement après l'injection est pratiqué 30 minutes plus tard; ils déforment de ce fait l'allure générale de la courbe et suppriment des données intéressantes car ils interviennent alors que la glyco-régulation tend déjà à ramener le taux de la glycémie à son point de départ. Il nous a semblé intéressant de faire le premier prélèvement 10 minutes après l'injection; nous avons constaté de cette manière un clocher constant dont nous avons pu suivre la courbe descendante par des dosages de demi-heure en demi-heure.

Nous avons enregistré en général des chiffres entre la glycémie à jeun et celle prise dix minutes après injection dont la différence était de l'ordre de 1 gr. 21 à

3 gr. 14. La moyenne est de 2 gr. 11 au-dessus du taux de la glycémie initiale.

2° *Durée d'ascension.* — Comme nous l'avons déjà dit, ce taux est atteint à la dixième minute.

3° *Durée de la réaction.* — La réaction hyperglycémique avec retour au taux initial a duré en moyenne 1 heure 15 minutes avec des extrêmes de 1 demi-heure à 2 heures. Dans l'observation IV nous notons au départ 0 gr. 80, 10 minutes après 2 gr. 09 1/2 heure après 0 gr. 85. Nous voyons immédiatement le changement complet de la courbe qui serait survenu si nous n'avions pas pratiqué le dosage de la 10^e minute.

4° *Période hypoglycémique post-hyperglycémique.* — Certains auteurs prétendent que cette hypoglycémie survient après ingestion et jamais après injection; il n'en est rien: nous l'avons noté 15 fois sur 16 et Sarie l'avait déjà noté avant nous.

D. — *Glycosurie*

L'épreuve par ingestion n'a jamais donné lieu à de la glycosurie; par contre, pendant l'épreuve par injection I. V. nous avons constaté quelques fois la présence de glucose dans les urines à des taux variant de la simple présence à 16 gr.

E. — *Rapports entre les deux courbes obtenues*

Nous n'avons pu constater aucun rapport entre les deux courbes; leur intensité n'est pas proportionnelle; le retour au taux de la glycémie initiale ne coïncide pas.

Il est aisé de comprendre qu'une solution de glucose ingérée et une solution injectée par voie veineuse ne se comporteront pas de la même manière; une série infinie de facteurs interviennent dans l'un et l'autre cas: absorption, stockage, élimination, excrétion, etc... Ces deux épreuves étant différentes, donnant des résultats qui n'ont aucun rapport entre eux vont pouvoir être utilisées ensemble sans faire double emploi.

IV. — IMPORTANCE DE CES EPREUVES

A. — *Importance de l'hyperglycémie provoquée
par ingestion*

Cette épreuve a été largement utilisée comme test d'exploration de la glyco-régulation; certains auteurs sont allés plus loin et ont pensé trouver dans certaines particularités de la courbe des indications sur le fonctionnement du pancréas endocrine.

Quoi qu'il en soit, l'introduction orale d'une solution glucosée met en branle toute une série de phénomènes que l'on peut résumer chronologiquement comme suit :

1° Réflexe hyperglycémiant agissant par glycogénolyse hépatique, déclenché par le passage de la solution glucosée dans les voies digestives supérieures.

2° Vague hypoglycémiante due à la sécrétine que libère l'arrivée du chyme dans le duodénum (La Barre).

3° Absorption intestinale du glucose puis pénétration dans la voie porte; le foie intervient alors par sa fonction glyco-génopexique.

4° Le taux du glucose augmentant dans le sang, il y a aussitôt mis en jeu de divers mécanismes: frénation des sécrétions hyperglycémiantes, élimination rénale éventuelle signalée par certains auteurs mais que nous n'avons jamais pu mettre en évidence, combustion tissulaire, mise en réserve, stockage lacunaire, variations de l'hydrémie.

5° A ce moment, la glycémie baisse et interviennent les hormones hyperglycémiantes mises en sommeil jusque là. De nos propres observations, il nous a paru possible de dégager les notions générales suivantes :

1° Cette courbe représente la résultante d'actions diverses.

2° L'action pancréatique se fait sentir sur la totalité de la courbe, cependant aucune des trois phases de la courbe n'est sous la dépendance unique de la fonction insuliniennne qui, toutefois, prédomine de l'hyperglycémie à l'hypoglycémie maxima.

La production de l'hypoglycémie post-hyperglycémique a déjà été étudiée par Saric qui en fait un phénomène de nature spécifiquement insuliniennne. Il faut interpréter cette courbe dans son ensemble et non dans

une de ses parties isolément. Nous avons obtenu dans notre travail, des « poches hypoglycémiques » intéressantes; il semble donc que cette réponse langerhancienne dans le jeu glyco-régulateur constitue déjà un apport important de cette épreuve.

Conclusions: Dans quels cas cette épreuve sera donc troublée?

1° Troubles de la fonction glycogénique du foie qui ne répondra pas aux divers réflexes hyperglycémiants déclanchés par le passage de la solution glucosée dans les voies digestives supérieures.

2° Troubles de l'absorption intestinale et notamment absorption du grêle: avitaminoses, sprue tropicale et sprue non tropicale ou infantilisme de Herter, cancers du tractus intestinal, tuberculose intestinale, en un mot tous les états pathologiques susceptibles d'élever une barrière entre le milieu extérieur (l'intestin) et le système porte hépatique.

3° Interviendront enfin tous les troubles endocriniens gênant le jeu harmonique de la glyco-régulation.

B. — *Importance de l'hyperglycémie provoquée par injection intra-veineuse*

La traversée digestive est ici totalement éliminée; le sucre est introduit directement dans la circulation générale; par conséquent, la traversée hépatique elle-même joue un rôle épisodique et négligeable. Il nous

sera ainsi permis de serrer de plus près les troubles glyco-régulateurs et notamment les désordres endocriniens responsables de ces troubles.

Que se passe-t-il dès qu'une importante quantité de glucose est déversée dans le courant circulatoire ? Les mécanismes régulateurs entrent immédiatement en jeu à telle enseigne qu'une quantité de glucose de 70 gr. par exemple pour un sujet de 70 kg. est déjà réduite au tiers et même au quart dix minutes après l'injection.

1° Frénation de tout le système hyperglycémiant. Les glandes endocrines hyperglycémiantes voient leur activité réduite au maximum.

2° Mais ce système endocrinien serait à lui seul insuffisant si d'autres facteurs n'intervenaient pas.

L'inondation glucosée montre l'importance du stockage lacunaire qui a été étudié par Soula et son école. L'expérience pratiquée sur l'animal non anesthésié consiste à pousser une injection de glucose dans une veine de la patte antérieure. Les prises de sang pour le dosage de la glycémie sont pratiquées par ponction des veines superficielles des pattes postérieures. Plusieurs séries d'expériences ont été réalisées ; dans chacune d'elles chaque chien reçoit une dose différente de glucose correspondant par kilog. de poids vif à 0 gr. 10, 0 gr. 30, 0 gr. 50, 1 gr. et 2 gr., suivant la série. La glycémie est dosée avant l'expérience puis 5 minutes après la fin de l'injection intra-veineuse de glucose, 15 minutes, 45 minutes, 1 heure, 1 heure 30 après. L'examen des chiffres et des courbes glycémiques obtenus au cours de ces expériences permet de tirer les conclusions suivantes :

- a) L'injection I. V. est rapidement jugulée.
- b) La hauteur du clocher dépend de la dose injectée.
- c) Le glucose se résorbe plus lentement lorsque la dose est plus élevée mais on arrive au bout d'un temps variable au taux glycémique normal.

La rapidité de résorption du glucose est telle que ces auteurs ont étudié simultanément le sang artériel et le sang veineux d'un territoire vasculaire déterminé durant tout le temps que met le glucose injecté à disparaître du sang.

Au début de l'expérience, peu de temps après l'injection à la patte antérieure, le sang artériel qui arrive à la patte postérieure est plus riche en glucose que le sang veineux qui en sort, au bout de quelque temps le sang veineux afférent contient par litre plus de glucose que le sang artériel. Le stockage semble donc intervenir ici puisque dès le début on a un chiffre inférieur dans le sang veineux. Par la suite, ce sang stocké est remis en circulation, ce qui montre bien que ce stockage lacunaire n'est pas définitif mais représenterait un trop plein, un réservoir d'urgence pour rétablir le plus vite possible la constance glycémique. Le glucose éliminé par voie urinaire est très faible. Notre expérience personnelle sur l'homme montre que l'élimination de glucose par les urines n'a jamais dépassé le cinquième de la dose injectée (Soula donne un chiffre moyen de un dixième de la dose totale).

Quel est le mécanisme de ce stockage lacunaire ? Il semble d'après les expériences de Soula qu'il y ait lieu de considérer l'intervention active de l'innervation sympathique vasculaire. Celui-ci semble contrôler l'uti-

lisation de ces réserves et le retour à la circulation générale du glucose stocké. Signalons enfin que des expériences de Soula démontrent que, par exclusion circulatoire du foie, le stockage lacunaire est indépendant du stockage hépatique.

3° Elimination rénale: Cette dernière joue un rôle moins important et si nous avons noté quelquefois de la glycosurie elle n'a, comme nous l'avons déjà dit, jamais dépassé le cinquième de la dose injectée.

Donc tous ces mécanismes qui vont tendre à éliminer le glucose en excès dans le sang entreront en jeu d'une manière telle qu'il arrivera un moment où la glycémie atteindra un taux inférieur au taux normal. Le système langerhancien va jouer le rôle que Sarric a bien étudié: il va rentrer en hyperfonctionnement en libérant l'insuline: nous aurons la courbe hypoglycémique. A ce moment, pour rétablir l'ordre, il va y avoir de nouveau frénation des systèmes hypoglycémiants et remobilisation du glucose stocké soit dans le foie, soit dans les espaces lacunaires.

Chez les sujets normaux ces mécanismes difficiles à séparer les uns des autres, vont réaliser des courbes que nous avons étudiées, courbes qui sont des résultantes de ce travail complexe mais qui toutefois vont nous donner dans les cas pathologiques des renseignements utiles.

Conclusion: Il est évident qu'aucun parallélisme n'existe entre les deux courbes: elles présentent cependant chez le sujet normal des rapports que l'on retrouve très souvent. Empruntant des voies différentes, l'une étant sous la dépendance quasi-complète du foie, l'autre négligeant presque en totalité la traversée hépatique, nous allons voir que dans certains troubles viscéraux ces deux épreuves non seulement ne feront pas double emploi, mais qu'elles auront chacune leur utilité.

CHAPITRE II

Etude comparative des épreuves d'hyperglycémie provoquée dans certains troubles viscéraux

Le test d'hyperglycémie provoquée, nous l'avons vu, met à l'épreuve un système régulateur très complexe, où le foie, les tissus, le système neuro-végétatif et les glandes endocriniennes sont intéressés.

Aussi nous a-t-il semblé intéressant d'utiliser cette épreuve dans des syndromes déterminés dont le diagnostic avait déjà été étayé sur une investigation clinique minutieuse et des examens de laboratoire multiples.

Partant du diagnostic sûr, nous avons cherché à obtenir chez plusieurs malades souffrant de la même affection, des courbes et d'en étudier les rapports qu'elles présentaient entre elles.

Nous avons divisé notre travail de la façon suivante.

1° Syndrômes digestifs.

2° Syndrômes neuro-endocriniens.

I. — SYNDROMES DIGESTIFS

A. — *Acidité gastrique et hyperglycémie provoquée*

Nous aurions voulu étudier les variations survenant dans la courbe d'hyperglycémie provoquée par ingestion par rapport aux modifications de l'acidité gastrique.

Nous nous contenterons de citer les travaux de Susic et Hahn. Ces auteurs constatent que l'hyperglycémie provoquée est plus marquée chez les hypochlorhydriques et les achlorhydriques. Cela serait dû, semble-t-il, à une évacuation plus rapide de l'estomac chez de tels sujets.

H. Shay, Gershon, Cohen et Fels étudient la courbe de glycémie chez 50 personnes normales et malades achlorhydriques après ingestion de 100 gr. de glucose. Près de la moitié des achlorhydriques, mais 16 % seulement des normaux montrèrent de l'hyperglycémie. Ils pensent que l'hyperglycémie est due à une cause alimentaire résultant du passage anormalement rapide du glucose dans l'estomac et l'intestin.

Nous citons ces travaux pour mémoire, nous n'avons pu les vérifier nous-même chez nos malades.

B. — *Troubles de l'absorption intestinale*

Nous nous sommes particulièrement intéressé aux courbes d'hyperglycémie provoquée par ingestion et par injection intra-veineuse dans les troubles d'absorption intestinale. Nous avons pu grâce au docteur A. Augier et à notre Maître P. Augier qui ont étudié spécialement ces troubles d'absorption, obtenir des courbes multiples d'hyperglycémie provoquée notamment dans la sprue.

A jeun, la glycémie est pratiquement normale. Les courbes d'hyperglycémie provoquée après absorption à jeun de 50 gr. de glucose dans 150 gr. d'eau, établies pour sept malades ont mis en évidence comme l'ont montré d'autres auteurs, des courbes de durée anormalement longue dont la flèche était peu élevée.

Chez trois de nos malades nous avons comparé l'allure de la courbe de H. P. par ingestion et de H. P. I. V. de 30 gr. de glucose suivant la technique de Noël Fiesinger et Biron. Chez certains malades dont nous rapportons les courbes par comparaison avec nos malades atteints de sprue nous avons appliqué notre technique décrite à la page 33 de notre thèse. Les deux derniers prélèvements ont été quelquefois effectués à des intervalles plus longs qu'une demi-heure de façon à prolonger la courbe d'H. P. sans multiplier les prélèvements. On trouvera plus bas les résultats concernant des sprues indubitables identifiées par la stéatorrhée et l'ensemble des symptômes cliniques et humoraux que l'on trouve dans cette affection.

Ainsi qu'il ressort de la courbe I, une première épreuve donne une courbe par injection égale en durée à la courbe par ingestion, ce qui est anormal. Cinq mois après, l'amélioration du malade entraîna un rapport normal des deux courbes (courbe I bis) — la courbe par injection ayant une durée beaucoup plus longue que la courbe par ingestion. L'explication paraît pouvoir en être donnée en attribuant l'anomalie de la courbe par ingestion à un trouble rénal concomittant qui s'exprimait par une albuminurie très fréquente dans la sprue au moment des poussées. Cette albuminurie avait disparu au moment de la seconde épreuve.

OBSERVATION I

R. P. Duc..., missionnaire. Ce malade a contracté la sprue en Chine. Rapatrié à l'âge de 57 ans.

Première épreuve : courbe n° 1 :

RESULTATS	H. P. Par ingestion (11-6-37)	H. P. I. V. (13-6-37)
A jeun	0 gr. 83	0 gr. 83
10 minutes après.....		2 gr. 05
30 minutes après.....	1 gr. 01	1 gr. 79
1 heure après.....	1 gr. 08	1 gr. 56
1 heure 30 après.....	0 gr. 90	1 gr. 12
2 heures après.....		0 gr. 96
2 heures 15 après.....	0 gr. 85	
2 heures 30 après.....		0 gr. 84

Deuxième épreuve: courbe n° 1 bis
alors que le malade est très amélioré :

RESULTATS	H. P. Par ingestion (23-11-37)	H. P. I. V. (26-11-37)
A jeun	0 gr. 99 ⁹	0 gr. 89
10 minutes après.....		2 gr. 40
30 minutes après.....	1 gr. 36	2 gr. 01
1 heure après.....	1 gr. 12	1 gr. 20
1 heure 30 après.....	0 gr. 92	1 gr. 02
2 heures après.....		0 gr. 73
2 heures 30 après.....	0 gr. 98	
2 heures 45 après.....		0 gr. 90

OBSERVATION II

M. X... Marc, sprue tropicale avec steatorrhée et syndrome clinique complet. La courbe de l'hyperglycémie par ingestion donne une flèche de 0 gr. 19 et une durée de 2 h. 02. La courbe par injection donne une flèche de 0,33 et une durée de 1 h. 10.

RESULTATS	Per os	H P. I. V.
A jeun	0 gr. 64	0 gr. 95
10 minutes après.....		1 gr. 50
30 minutes après.....	0 gr. 83	1 gr. 28
1 heure après.....	0 gr. 67	1 gr. 20
1 heure 30 après.....	0 gr. 73	0 gr. 79
2 heures après.....	0 gr. 81	0 gr. 76
2 heures 30 après.....	0 gr. 71	0 gr. 91

OBSERVATION III

La courbe par ingestion, suivie pendant deux heures, est encore très régulièrement mais très lentement ascendante à ce moment-là et l'on ne peut préciser si l'ascension de 0 gr. 58 constatée depuis le début de l'épreuve correspond exactement à la flèche de l'hyperglycémie, ou si elle lui est inférieure. Une épreuve antérieure, par la bouche, pratiquée chez la même malade neuf mois auparavant, avait montré une courbe plate d'hyperglycémie dont la flèche était de 0,27 seulement. Il est hors de doute que de l'une à l'autre épreuve, l'amélioration de l'absorption du sucre est mise en évidence par l'épreuve d'ingestion.

L'épreuve d'injection faite en juillet 1937, donne une flèche de 1 gr. 14 et une durée de deux heures pour le retour à la normale.

En résumé, l'H. P. montre une différence considérable entre la forme de la courbe obtenue par injection qui apparaît normale par l'intensité de la flèche et l'apparition plus précoce de la phase d'hypoglycémie réactionnelle et la courbe plate de la même épreuve après ingestion de glucose. Cette constatation est en faveur de la théorie qui considère la sprue comme un trouble d'absorption intestinale, à peu près généralement admise actuellement, à laquelle A. Augier et P. Augier se sont ralliés depuis le Congrès des colites (Plombières, 1935).

C. — *Autres affections intestinales*

Cependant la constatation d'une dissociation entre la courbe normale d'une H. P. I. V. et la courbe anormalement plate qui prolongeait l'H. P. par ingestion n'est pas spécifique de la sprue.

Nous avons constaté des courbes pareilles :

a) Chez une malade atteinte de recto-colite post-ami-bienne qui présentait des selles fréquentes entourées de mucus et de sang, avec une altération de l'état général caractérisée par une perte de poids assez considérable; l'examen rectoscopique montrait chez cette malade des lésions ulcéreuses, superficielles, moins diffuses que dans la recto-colite hémorragique, maladie autonome, mais dont l'étiologie particulière était établie par les antécédents de la malade et par l'évolution de l'affection qui guérit sous l'influence d'un régime mixte non toxique et du repos.

Chez cette malade, pour qui nous avons envisagé un instant le diagnostic de sprue, l'absorption des graisses était normale ainsi que le montra l'étude de son bilan après régime d'épreuve, le pourcentage des graisses non assimilées étant seulement de 5,2 %. L'hyperglycémie provoquée par ingestion donna une flèche de 0,21 avec une courbe extrêmement prolongée puisque le retour à la normale se fait une heure 3/4 après le début de l'épreuve, et l'hypoglycémie réactionnelle est très faible, de 0 gr. 03 seulement, deux heures 1/4 après le début de l'épreuve. Par contre, la courbe par injec-

tion intraveineuse est tout à fait normale, avec une flèche de 1 gr. 50 une demi-heure après l'injection, un retour précoce à la normale, une heure 5 après le début de l'épreuve et une bonne flèche négative d'hypoglycémie réactionnelle de 0 gr. 30.

b) Recto-colites ulcéreuses.

Cette courbe se retrouve également dans une affection sévère, chronique, mais localisée sur le gros intestin comme la recto-colite ulcéreuse, hémorragique. Nous avons étudié quatre malades chez qui les résultats sont superposables deux à deux.

Dans le premier groupe de malades nous trouvons une courbe d'hyperglycémie par ingestion plate, dont la flèche est de 0,23 pour l'une et de 0,21 pour l'autre.

A cette hyperglycémie par ingestion plate comme dans la sprue s'oppose une hyperglycémie par injection tout à fait anormale où le processus d'hypoglycémie réactionnelle est extrêmement précoce, tellement précoce que le dosage au bout de 10 minutes révèle seul cette hyperglycémie, une demi-heure après l'injection la glycémie est à un taux inférieur à celui de l'hyperglycémie par ingestion.

Dans le second groupe on voit la flèche d'hyperglycémie par ingestion normale de 0,57 et de 0,48; l'H. P. I. V. a une courbe normale dans ces deux cas; il y a donc parallélisme entre les deux courbes d'hyperglycémie par ingestion et par injection intra-veineuse.

c) Cancer du coecum: Un malade âgé de 72 ans venu consulter au mois d'avril 1935 pour des troubles abdominaux vagues avec modification du régime des selles

et des modifications du côté de l'appareil de la vision caractérisées par des lésions d'exfoliations cornéennes.

Pendant 21 mois évolution des troubles intestinaux, altération de l'état général.

Nous faisons un diagnostic clinique et radiographique de cancer du coecum avec avitaminose « A » due aux troubles d'absorption. Ce malade meurt en décembre 1936.

Nous trouvons chez lui une hyperglycémie par ingestion comparable aux précédentes avec une H. P. I. V. normale.

d) Nous avons vérifié également cet état de choses dans un cas de tuberculose intestinale chez un jeune homme de 16 ans.

Ainsi tout ce qui entrave l'absorption intestinale soit maladies inflammatoires aiguës ou chroniques, soit troubles chimiques de la digestion, se manifeste par une courbe atypique de l'hyperglycémie provoquée par ingestion.

D'ailleurs, F. Schwan a constaté la lenteur d'absorption du glucose chez le rat dont on avait préalablement enflammé l'intestin par absorption d'une suspension de B. Coli.

II. — SYNDROMES NEURO-ENDOCRINIENS

Cette même dissociation entre les deux courbes d'hyperglycémie peut s'observer également par des affections qui n'intéressent en rien l'intestin. Nous l'avons notamment observé dans toute une série de troubles endocriniens dont nous ne pouvons citer que les quelques cas qui sont en notre possession.

1° Nous avons constaté cette dissociation entre les deux courbes chez une malade qui présente un ensemble de symptômes cliniques tels que : amaigrissement, céphalée, asthénie, aménorrhée qui évoquent l'idée d'un syndrome de Simmonds, d'origine ovarienne. Cette hypothèse a été confirmée par l'action favorable d'une thérapeutique ovarienne de suppléance par la folliculine et par l'extrait jaune convenablement associés.

Chez cette malade, la glycémie par ingestion donne une courbe plate avec une flèche de 0 gr. 27, flèche extrêmement tardive, une heure et demie après le début de l'épreuve, cependant que la flèche de H. P. I. V. est importante, de 1 gr. 66 en 10 minutes, de 0 gr. 84 une demi-heure après ; l'hypoglycémie réactionnelle était plus faible (0 gr. 11) et plus tardive, différente de l'hypoglycémie réactionnelle chez des sujets normaux.

2° Etendant nos investigations dans le domaine endocrinien, nous avons pu pratiquer des épreuves d'hyperglycémie chez une myxoedémateuse : Mme Br... Lucie, légèrement améliorée par le traitement. La courbe par ingestion est plate avec une flèche de 0 gr. 24 moins tar-

dive que la précédente, survenant 1 heure 15 après le début de l'épreuve; la flèche d'H. P. I. V. n'est pas très prononcée dans ce cas, elle est de 1 gr. 20 en 10 minutes et de 0 gr. 40 une demi-heure après.

3° Nous avons relevé ainsi des courbes anormales par voie intra-veineuse et par voie buccale dans des hyperthyroïdies. Chez une malade dont nous avons pu constater histologiquement l'hyperactivité thyroïdienne nous avons vu une courbe d'hyperglycémie provoquée par ingestion très aplatie avec une flèche de 0 gr. 12 survenant 1 heure 30 après le début de l'épreuve.

La flèche par injection intra-veineuse est elle-même troublée dans son aspect; le clocher de la 10^e minute est peu important: 0 gr. 60 et de 0 gr. 45 au bout d'une demi-heure. Phase hypoglycémique réactionnelle peu importante.

4° Nous avons pratiqué également plusieurs épreuves dans des cas de cachexie hypophysaire d'une part et d'anorexie mentale d'autre part. Ces observations recueillies dans le service de notre maître Cossa et dues à son extrême obligeance à notre égard, ne sont malheureusement pas actuellement en notre possession, les circonstances actuelles nous ayant brusquement séparés. Nous pouvons tout de même affirmer sans léser la vérité scientifique que nous avons toujours obtenu dans ces cas des courbes extrêmement plates par ingestion et des courbes irrégulières par injection intra-veineuse avec des clochers de 10 minutes peu élevés, des clochers de la demi-heure également bas et des phases hypoglycémiques réactionnelles importantes signant l'hy-

péractivité insuliniennne dans la maladie de Simmonds, normales ou de courte durée et peu importantes dans l'anorexie mentale.

5° Nous avons pu étudier les H. P. dans deux syndromes de Babinski-Frohlich, l'un a été tout à fait normal, l'autre anormal.

Observation I: Ici, l'épreuve par injection est normale. La flèche hyperglycémique est de 0 gr. 30 survenant 1 heure après le début de l'épreuve. Par voie intraveineuse de 2 gr. 25, 10 minutes après et de 1 gr. 40 une demi-heure après le début de l'épreuve.

Le deuxième cas se rapporte à un garçon de 14 ans, obèse avec atrophie des organes génitaux, absence totale des caractères sexuels secondaires, selle turcique légèrement élargie.

La première épreuve par ingestion fournit une flèche d'hyperglycémie de 0 gr. 14, 1 heure et demi après le début de l'épreuve. Une seconde épreuve par voie intraveineuse montre un clocher de 1 gr. au bout de 10 minutes et de 0 gr. 63 une demi-heure après.

Conclusions générales

L'hyperglycémie provoquée par injection intra-veineuse constitue une épreuve dont l'importance n'est pas négligeable.

Nous avons insisté dans un premier chapitre sur l'intérêt qu'il y avait à employer des doses suffisantes de glucose. Nous avons vu que le taux de 1 gramme par kilogramme corporel était convenable ; il semble que l'on n'ait aucun avantage à le dépasser ; par contre on risque fort en le diminuant d'avoir des courbes qui ne traduiraient pas exactement la vérité ; en effet, le stockage important qui s'opère presque immédiatement fausserait les résultats. Il semble donc plus souhaitable d'arriver à une saturation telle que la nécessité de l'excrétion du glucose se manifeste par de la glycosurie.

Il nous a paru intéressant tout d'abord d'étudier l'allure générale de la courbe chez les sujets normaux.

1° Allure de la courbe en elle-même.

2° En comparaison avec la courbe obtenue par ingestion.

Il faut retenir de cette étude l'importance du clocher dont le point de départ est le taux initial de la glycémie ; ce clocher atteint son sommet à la dixième minute ;

il se termine une demi-heure à 1 heure après l'injection. Chez le sujet normal, nous l'avons vu, il atteint très vite un taux important (2 gr. 11 en moyenne au-dessus du taux de la glycémie initiale). La rapidité avec laquelle le retour au taux initial s'opère, la phase d'hypoglycémie réactionnelle consécutive démontre chez ces sujets une complète harmonie dans le jeu de la glyco-régulation.

L'épreuve par ingestion faite chez les mêmes sujets complétait nos investigations. On obtenait dans l'ensemble deux courbes différentes mais présentant des rapports assez constants.

Dans un dernier chapitre nous avons étudié ces épreuves dans des cas pathologiques.

Nous avons pu voir d'une part jusqu'à quel point un trouble d'absorption intestinale pouvait troubler une épreuve par la bouche sans qu'il y ait pour cela des troubles de la glyco-régulation. Nous avons montré l'importance de l'H. P. I. V. dans ce cas.

D'autre part, les troubles de la glyco-régulation engendrés par des affections d'origine endocrinienne déformeront totalement les deux courbes.

C'est pour ces raisons qu'il nous a semblé intéressant d'étudier cette épreuve d'hyperglycémie provoquée par injection intra-veineuse. Non seulement elle ne fait pas double emploi avec l'épreuve par ingestion mais encore elle la complète. Elle permettra de juger des progrès réalisés dans le traitement de multiples affections et bien souvent, nous l'avons remarqué, une courbe redevenue normale annoncera une guérison qui ne se manifeste pas encore du point de vue clinique.

Bibliographie

- ABBOT-KARR-MILLER. — Intubation studies of the human small intestine. Factors concerned in absorption of glucose from the jejunum and ileum. *Amer J. digest. Dis.* 1938, 4, 742-752. (*Méd. clin. Univ., Pennsylvania Hosp.*).
- ACHARD. — Physiologie et pathologie du système lacunaire. *Masson, éditeur*, 1924.
- ALLIBONE (E. C.). — Tunbridge (R. E.). A Study of blood sugar values following intra-veinous injection of glucose. *J. Physiol.* 1939, 95, 4 P. 5 P. (*Dépt. Méd. Univ. Leeds*).
- ALTHAUSEN (With Stockholm M.). — Deposition of glycogen in normal and experimentally damaged livers after oral and intraveinous administration of dextrose. *Amer J. Digest. Dis. Nutrit* 1938, 4, 752-758. (*Univ. California Med. Sch. San Francisco, California*).
- AMBARD et CHABANIER, M. BAUDOUIN. — Les glycémies. Compte rendu du XV^e Congrès de Médecine 1921. *Archives de l'Institut Prophylactique*. — Tome III, n° 4, 4^e trimestre, 1931, page 555.
- A. et P. AUGIER. — Traitement de la sprue: XXV^e Congrès français de Médecine de Marseille, 1938.
- La sprue. Congrès des colites, Plombières-les-Bains, 1935.

- P. AUGIER, DIESNIS et BAIXAS. — Etude comparative des glycémies par injection et par absorption dans la sprue. XXV^e Congrès français de Médecine, Marseille, 1938.
- BAISSET. — Contribution à l'étude de l'équilibre glycémique. (Travaux expér. du centre anti-cancéreux. *Toulouse Médical*, 15 mai 1934).
- BAISSET, BUGNARD, DARNAUD et SOULA. — L'équilibre glycémique: effet d'injections répétées de glucose sur la glycémie de chiens normaux et dépancréatés. *Le Sang*, t. XI, p. 113, 1937.
- BAUDOIN, LEWIN, AZERAD. — Effet des injections hypertoniques intra-artérielles sur la glycémie. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, n° 25.
- BAUDOIN (A.), BENARD (H.), LEWIN (G.) et SALLET. — Injections intra-vasculaires continues d'adrénaline chez le chien. Recherche de la dose limite hyperglycémisante par différentes voies d'introduction. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, n° 12.
- BAUDOIN, AZERAD et LEWIN. — Sur l'épreuve de l'hypoglycémie provoquée insulinique chez les myxœdémateux. *C. R. Société Biol.* 1936 n° 17.
- Sur l'épreuve de l'hypoglycémie chez les diabétiques. *Société de Biologie*, 15 juin 1935.
- BAUDOIN (A.). — Le dosage des matières réductrices du sang. *Bull. Soc. chimie. Biol.* 1938, 10, 977.
- BERNARD (Cl.). — Leçons sur le diabète. *Baillière, Paris*, 1877.
- BEST. — Les sucres du sang. *Archiv. Physiol. Neerland*, 1919, 3, 222.
- BIASOTTI (A.). — Utilisation du glucose par les chiens sans hypophyse et sans pancréas. *C. R. Soc. Biol.*, 116, 1934.
- BIERRY et RATHERY. — Introduction à la physiologie des sucres. Applications à la pathologie et à la clinique. *Baillière, Paris*, 1935.

- BIRON. — Utilisation des courbes glycémiques après injection intra-veineuses en pathologie viscérale. *Thèse Paris*, 1936.
- BOULIN. — Les troubles de la glyco-régulation dans l'obésité. *Thèse, Paris*, 1924.
- BRIGANTI (A.) — Sull'azione ipoglicemizzante degli estratti di fegato. *Riv. Patol. sper.* 1936, 16, 469-496. *Inst. clin. Méd Univ. Naples*.
- BROCKS (A.). — Délimitation of the central nervous mechanism involved in reflex hyperglycemia. *Amer J. Physiol.* 99, 1931.
- CAMUS, GOURNAY et LEGRAND. — Diabète sucré par lésion nerveuse. *Presse médicale*, n° 16, 1925.
- CAMUS (J.) et ROUSSY (G.). — Hypophysectomie et glycosurie expérimentale. *C. R. Soc. Biol.*, 76, 1914.
- CARRIÈRE et GINESTE. — Syndrôme vago-sympathique et équilibre glycémique. *Biologie médicale*, 1936, n° 2.
- COWEL. — Suppression of glucose combustion by epinephrin administration. *Endocrinology*, 15, 1931.
- DELAUNAY (H.). — La glycémie. Etude physico-chimique *Biol. Méd. Vol. xxiii*, 31^e année, n° 8, p. 349.
- La glycémie. Etude physico-chimique. *Biologie médicale* 23, 1933. — L'équilibre glycémique. Les oscillations physiologiques et le renouvellement du sucre du sang. *Ibid*, 24, 1934.
- Les mécanismes régulateurs de l'équilibre glycémique. *Biol. méd.* 1936, n° 6, vol. xxvi, 34^e année.
- L'équilibre glycémique. *Biol. méd.*, 32^e année, vol. xxiv, n° 7, juillet 1934.
- La glycémie. Etude physico-chimique. *Biol. Méd.*, vol. xxiii, 31^e année, n° 8, 1933.
- DENEL (H.-J.), HELLMAN, MURAY (S.). et SAMUEL (L.-T.). — The sexual variation in carbohydrate metabolism. The rate of absorption of glucose and of glycogen formation in normal and adrenalectomized rats. *Biol. chem.*, 1937, 119, 607, 615.

- DUCUING (G.), ROUZAUD, SOULA et BOUISSET. — Stase hépatique et glycémie. Démonstration expérimentale au Congrès de Boston. *Abstracts of communications to the XIII Int. congress Held at Boston*, 19-24 août 1929, p. 71.
- EPPINGER, FALTA et RUDDINGER. — Ueber die Wechsels-Wirkungen der drüsen mit innerer secretion. *Zeitschr. Klin. Méd.* 66, 1908 et 67, 1909.
- FIESSINGER (N.). CATTAN (R.). MERCKLEN. — Hyperglycémie provoquée chez le chien par la ligature brusquée et complète de la veine porte, richesse du foie en glycogène, surrénalectomie. *C. R. Société biol.* 1936, n° 36.
- FENICIA (M.). — Ricerche sperimentali sulla glicoregolazione dopo introduzione endovenosa di forti quantità di glucosio. *Riv. Patol. sper.* 1933, 11, 225-240. *Inst. clin. Méd. Uni. Napoli.*
- FIESSINGER, BERNARD, HERBAIN et DERMES. — Equilibre glycémique dans perfusion hépatique à la fois portale et artérielle. *C. R. de Soc. Biol.* 1936, n° 16.
- FISCHER (R.-E.), RUSSELL (J.-A.), and CORI (C.-F.). — Glycogen disappearance and carbohydrate oxidation in hypophysectomized rats. *J. Biol. chem.* 1936, 115-627-634. *Washington Univ. Sch. med. St-Louis.*
- FLEURY et MARQUE. — Technique pour le dosage du sucre sanguin par la méthode de Baudoin et Lewin. *Journal des Pharm. et de chim.*, n° 8, 16 oct. 1929, p. 364.
- FOGLEA et FERNANDEZ. — Action directe du glucose sur la sécrétion de l'insuline par le pancreas. *C. R. Soc. Biol.* 1936, n° 4.
- FONTES (G.) et THIVOLLE (L.). — Recherches sur le glucide réducteur et hydrolysable du plasma sanguin. *Bull. Soc. chim. Biol.* 1928, 10, 261.
- La perméabilité des hématies aux glucides plasmatiques. *C. R. Soc. Biol.* 1929, 100, 1198. — Les glucides globulaires, réserve des glucides plasmatiques. *Ibid.* 173.

- FREY (G.). — Source of error in Hagedorn-Jensen method for blood sugar. *Klin-Wochenschr*, 1934, 13, 1400. *Mariahulfer Hosp. Vienna*.
- GAYET et GUILLAUMIE. — Compte rendu. *Soc. Biol.* 1927, xcvii 1613, 1615.
- GENEVOIS. — Métabolisme cellulaire des substances glucidiques. *Biol. méd.* 1935, septembre, vol. xxv, 33^e année, n^o 9.
- GONDARD. — L'énervation des capsules surrénales guérit-elle le diabète pancréatique expérimental. *C. R. Soc. Biol.* 112, 1933.
- Diabète et caps. surr. *Arch. intern. physiol.* 36-1933.
- GROEN (J.). — The absorption of hexoses from the upper part of the small intestine in man. *J. Clin. Invest.* 1937, 16, 245-255. *Boston City Hosp.*
- HALLION et GAYET. — L'augmentation de la sensibilité à l'insuline à la suite de l'ablation des capsules surrénales. *C. R. Soc. Biol.* 92, 1925.
- HEDON (E. et L.). — Pancréas, sécrétion interne. *Traité physiol. normale et pathol.* 4, 1928.
- HEDON (E.). — Sur la sécrétion interne du pancréas et la pathogénèse du diabète pancréatique. *Arch. intern. Physiol.* 13, 1913.
- Les récents progrès réalisés par la technique des anastomoses vasculaires dans la physiologie du pancréas. *Biol. médic.*, 24, 1934.
- HILLER. — Le problème du centre bulbaire du métabolisme hydrocarboné. *Münch méd. Wochenschr*, 77, 1930.
- HOUSSAY (B.-A.). — Las funciones del lobulo anterior de la Hipofisia. Rosario Tall. graf. Pomponio, 1935. — Hypophyse et métabolisme des protéines et des hydrates de carbones. *Klin. Wochenschr.* 11, 1932.
- HOUSSAY et BIASOTTI. — Hypophyse, métabolisme hydrocarboné et diabète. *Endocrinology*, 15, 1931.
- HOUSSAY. — Diabète as a disturbance of endocrine regulation. *J. Méd.* 1937, 193, 581-506.

- HOUSSAY, BIASOTTI et DAMBROSI. — Glycogène et hypophyse. *C. R. Soc. Biol.* 1937, 125, 542-544.
- HOUSSAY, LEWIS et FOGLEA (Nutr.). — Compte rendu *Soc. Biol.* 1929, C. 144.
- JOHN (H.). — Relations of obesity to carbohydrate metabolism. *Am. Journ. Med. assoc.* 173-184, 1927. *Annals of clinic Med.* vol. v, n° 4, octobre 1926.
- KEITH (N. M.) and POWER (M. H.). — The urinary excretion of sucrose and its distribution in the blood after I. V. injection into normal men. *Amer. J. Physiol.* 1937, 120, 203-211. *Mayo Clin. Rochester Minnesota.*
- KEPINOV. — Recherches sur les relations fonctionnelles entre le pancréas et l'hypophyse. *C.R. Soc. Biol.* 116, 1934.
- KLEIN et HOLZER. — Action des injections I. V. de solutions hypertoniques de sucre sur le taux de la glycémie. *Zeitschr. f. Klin. Méd.*, 31 mai 1929, t. cx, p. 640.
- KOEHLER and HILL. — Comparaison de la tolérance du glucose per os et par I. V. *J. Biol. chem.* 1938, 123. *San-sum clin. Santa Barbara, California.*
- KOKAS (E. V.), LUDANY (G. V.). — Relations between the Wil-likinine and the absorption of glucose from the intestine. *Quart. J. exp. Physiol.*, 1938, 28, 15-22. *Physiol. Univ. Budapest.*
- LA BARRE et LEDRUT. — Sur l'origine pancréatique et tissulaire de l'action hypoglycémiant de l'incrétine préparée par l'hydrolyse pepsique. *Arch. intern. Phys.* 40, 1934. Teneur en glucose du sang prélevé à l'artère et à la veine fémorale au cours de l'hypoglycémie provoquée soit par la sécrétine soit par l'incrétine. *C.R. Soc. Biol.* 118, 1935. Maintien en vie de chiens totalement dépancréatés, traités par les extraits duodénaux. *Ibid.* 115, 1934.

- LA BARRE. — Le système nerveux, intervient-il dans la régulation de l'insulinémie physiologique. *C. R. Soc. Biol.* 97, 1927. Sur l'augmentation de la teneur en insuline du sang veineux pancréatique après excitation du nerf vague. 96-1927. Glycosensibilité des centres nerveux supérieurs au cours du diabète pancréatique expérimental. *C. R. Soc. Biol.*, 99, 1928. — Diabète et insulinémie, *Masson et Cie, Paris*, 1933. — Sur les propriétés antidiabétiques des extraits duodénaux. *Ann. et Bull. Soc. Roy. des Sciences méd. et natur. de Bruxelles*, 14, 1935. — Le rôle des hormones duodénales dans le métabolisme glucidique. *Bull. Acad. Roy. Belgique*, 14, 1935.
- LABBE (M.), LABBE (H.), NEPVEUX (F.). — Techniques de laboratoire appliquées aux maladies de l'app. digest. et de la nutrit. *Masson et Cie, édit.* 1932.
- LABBE (M.). — La glycorégulation en physiologie et en pathologie. *Encyclopédie médico-chirurgicale, Maladies de la nutrition* 10 507 et 10 507 bis.
- Maladie de Basedow et diabète associés. Cours de clinique médicale du 28 novembre 1936. *Clinique et Laboratoire*, 20 février 1937, n° 2.
- L'épreuve d'hyperglycémie provoquée, son application à la clinique. *Annales de Médecine*, n° 2, T. XVII, février 1925.
- Diagnostic du diabète sucré. *Paris Médical*, 5 mai 1923.
- Diabète et goître exophtalmique. *Ann. de Médecine*. t. VII, n° 2, 1920. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 31 octobre 1919.
- LABBE (M.), et NEPVEUX. — Le trouble de la glyco-régulation chez les hépatiques. *Annal. de médecine*, t. xxv, n° 3, mars 1929.
- LABBE (M.) et VITRY. — Action du corps thyroïde sur le métabolisme du glucose. *Soc. de Biologie*, 12 avril 1919.

- LAMBERT, BIZARD et BRIESSENS. — Hyperglycémie et augmentation de l'indosé glucidique du plasma au cours du choc expérimental chez le chien. *C. R. Soc. Biol.* 1936, n° 28.
- LANGERON (L.), PAGET (M.), BATTEUR (H.). — Sur les modifications sanguines consécutives aux I. V. de sérum glucosé hypertonique. *Soc. Méd. des hôp. de Lyon*, 18 juin 1935.
- LEGRAND, COUSIN, LAMIDON. — Rech. experim. sur centre bulb. du métab. hydrocarboné chez le chien privé de ces mécanismes glyco-régul. humoraux et cérébraux. *C. R. Soc. Biol.* 1937, n° 12.
- LOEWIN d'après WOOLF. — La glycémie. *Presse médicale* 1928, n° 1.
- LOISELEUR et NYKA. — Courbe d'hyperglycémie au cours de la prolifération d'une tumeur greffée. *C. R. de Soc. Biol.* 1937, n° 8.
- LUMIÈRE et MEYER. — Action des injections intra-veineuses de suspension de carbone sur la glycémie. *C. R. Soc. de Biol.* 1936, n° 18.
- Action des injections I. V. de suspension de granules solides sur la glycémie. *Ibid.* n° 30.
- MACLEOD (J.-J. R.). — The sugar of the blood. *Physiol. Reviews*, 1, 1921.
- MAGERS (E.-J.). — A comparaison of blood sugar curves when glucose is given orally and intraduodenally. *J. Lab. and Clin. Méd.* 1934, 19, 608, 611. (*Univ. Hosp. State, Univ. Iowa. Iowa-City*).
- MANN FRANCK. — Le rôle du foie dans la régulation de la concentration en glucose du sang. *L'Europe Méd.* 3^e année, n° spécial: « Equilibre glycémique ».
- MAURIAC (P.). — Glycolyse et glyco-régulation sanguine. *Nutrition I*, 1931. Les troubles de la régulation neuro-endocrinienne dans la pathogénie du diabète. *Presse Médicale*, 2 juillet, 1932.

- MARTIN (Eric) et SCICLOUNOFF (François). — L'intérêt clinique des courbes basses d'hyperglycémie provoquée. *Presse médicale*, 5 avril 1939, n° 27, p. 503.
- MENDELEVITCH. — Contribution à l'étude de l'hypoglycémie consécutive à l'hyperglycémie provoquée par ingestion de glucose. *Th. de Toulouse*, 1937, n° 158.
- MOSCHINI. — Le glycogène du foie et du muscle chez la grenouille après injection sous-cutanée de différents sucres. *C. R. de Soc. biol.* 1935, n° 27.
- MOUTIER et CAMUS. — L'épreuve d'hyper-hypoglycémie insulinique provoquée chez les sujets normaux et dans les syndromes pathologiques (Maigreur, Obésité, Diabète). *Arch. Mal. App. digest. et nutr.* n° 3, mars 1929, T. xix, p. 297.
- OLMER, PAILLAS et SIGNASIE. — Action sur la glycémie locale, *in vivo* de l'insuline I. V. Action sur la glycémie locale *in vivo* de l'hormone parathyr. I. V. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, n° 1.
- PI SUNER, DOMENECH-ALSINA et BENAIGES. — La régulation de la glycémie dans le tronc décapité. *C. R. Soc. Biol.* 114, 1933.
- POLONOWKI (H.), et WAREMBOURG (H.). — Signification des hyperglycémies. Hyperglycémies de surcharge et hyperglycémie d'adaptation. *Presse Médicale*, 16 avril 1938, n° 31, page 593.
- RATHERY (F.), et TURIAF (J.). — Les modifications de la courbe d'hyperglycémie provoquée chez les chiens castrés. *Soc. de biol.*, 14 mai 1938.
- RISER et PLANQUES. — La perméabilité mélangée à l'absorption. *Annales de Méd.* T. xxxi, n° 1, janvier 1932.
- ROSS (C. W.). — The carbohydrate metabolism in abdominal tuberculosis. *Arch. Dis. Childhood*, 1936, 11-215-220. *Child. Hosp. Birmingham*.

- ROSS (C. W.). — Intestinal absorption in coeliac disease with some remarks on the effect of liver extracts upon carbohydrate metabolism. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1936, 30, 33-60. *Child. Hosp. Birmingham*.
- ROUSSY et MOSINGER. — Le tuber cinereum et son rôle dans les principales fonctions du métabolisme. *Ann. Méd.* 33, 1933.
- SANTENOISE. — La dualité de la sécrétion interne glycorégulatrice du pancréas. *Presse Médicale* n° 91, 1930
Sur l'action hypoglycémiant propre de la vagotonine. *Bull. Acad. Méd.*, mars 1932.
- SANTENOISE, FUCHS, MERKLEN et VIEDOCOVITH. — Action de la vagotonine sur l'hyperglycémie adrénalinique. *C. R. Soc. Biol.*, 114, 1933.
- SARIC (R.), LACOSTE (A.), AUBERTIN (F.). — Etude de l'hypoglycémie alimentaire post-hyperglycém. chez le chien normal. *C. R. Soc. Biol.* 1935, 120, 1104-1107. *Fac. Méd. Bordeaux*.
- SARIC (R.). — Exploration fonctionnelle du pancréas interne à l'état normal, dans le diabète sucré, dans le diabète jeune et après insulínisation prolongée. *Delmas, édit., Bordeaux*, 1936.
- SARIC et DUMON. — A propos des épreuves d'hyperglycémie et d'hypoglycémie provoquées. *C. R. Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1-8-38.
- SCHLOMKA, PETERMAN. — Régulation glycémique, taux de la glycémie après ingestion de dextrose chez des malades présentant des symptômes « de déficience de sucre ». *Klin-Wachenschr.* 1938, 17, 113-114. *Méd. Poliklin Univ. Bonn*.
- SENDRAIL et TAMALET. — Glycémie et hyperthermie provoquée par des facteurs externes. *C. R. Soc. Biol.* 1936, n° 26.

- SHAY (H.). GERSHON, COHEN (G.) and FELS. — Glucose tolerance in anacidity. *Americ. J. digest. Dis.* 1938, 5, 4, 8. *Mount Sinai Hosp. Philadelphie. Pennsylvania.*
- SOULA. — L'équilibre glycémique. *Siècle médical*, 15 avril 1937.
- Le problème de la constance glycémique vu par CANNON. *Siècle Médical*, 23-4-31.
 - L'équilibre glycémique. *Le Sang*, 7, 1933.
 - Les facteurs mécaniques circulatoires de la glycémie. Rôle de la stase hépatique. *Rev. méd. chir. des mal. du foie, du pancréas et de rate*, p. 385, 1929.
 - Circulation hépatique. *Siècle médical*, 1^{er} janv. 1930.
- SOULA, BUGNARD, DARNAUD et BAISSSET. — Troisième mémoire. Equilibre glycémique et stockage lacunaire du glucose chez le chien dépancréaté. *Le Sang*, T. x, n° 5, p. 537, 1936.
- STAMMERS. — A review of recent advances in the study of blood sugar an diabetes. *Physiol. Reviews* 1926, 6-130.
- STERN et GAUTHIER. — Rapports entre le L. C. R. et la circulation sanguine. *Archiv. Intern. de Physiöl.* 30 nov. 1921. p. 138.
- SUCIC (D.), et HAHN. — L'influence de l'acidité gastrique sur la glycémie alimentaire. *Schweiz. Méd. Woch.* 1937, 67, 187, 189.
- TORNING (K.), — I. V. glucose tolerance test of children. *Acta Paedriat*, 1932, 12, 219, 225. *Diakonissestift. Copenhagen.*
- TOURNADE et MALMEJAC — Sur le centre glyco-régulateur. *C. R. Soc. Biol.* 109, 1932.
- URBACH (E.). — Administration par ingestion ou par voie I. V. dans les tests de tolérance des sucres. *Clin. Wochenschr*, 1932, 11, 1789-1791. *Univers. Dermatol. clin. Vienna.*

- VALLE (C.). — Contribution à l'étude des hyperglycémies médicamenteuses ou toxiques. *Thèse Paris* 1937. *Imp. P. et A. Davy.*
- VAN DE VELDE. — Glycémie maximale après injection I. V. de glucose. *Ann. de physiol.* n° 3, 1930, p. 384, 4° réunion de l'Association des physiologistes, Alger, 9, 4, 30.
- VAUTHEY (Max). — Le contrôle de la sécrétion de l'insuline chez l'homme et les tests cliniques de l'insulino-régulation. *Arch. méd. app. digest.* tome xxiv, n° 6, juin 1934.
- WATSON. — Normal glucose, tolérance test *J. Lab. Clin. Méd.* 1938, n° 23, 364-369. *Univ. Minnesota. Minneapolis.*
- WEEKERS (R.). — Rôle du foie dans le mécanisme de la glycosurie mécanique. *C. R. Soc. de Biol.*, n° 9, 1936.
- WIERZUCHOWSKI (M.). — The limiting rate of assimilation of glucose introduced I. V. at constant speed. in the resting dog. *J. Physiol.* 1936, 87, 311-335. *Univ. Josef Pilsudski Warsaw.*
- WINTER. — La nature du sucre sanguin. *Bioch. J.* 1930, t. 24, p. 851.
- ZUNZ. — A propos de la régulation de la glycémie. *Bull. Acad. Roy. de Belgique*, juin 1932.
- ZUNZ et LA BARRE. — Sur l'augmentation de la teneur en insuline du sang veineux pancréatique après l'hyperglycémie provoquée par injection de glucose. *C.R. Soc. Biol.* 96, 1927 (2 notes). — Sensibilité des centres nerveux supérieurs à l'hypoglycémie provoquée par injection d'insuline. *C.R. Soc. Biol.* 99, 1928. — Sur la sensibilité des centres nerveux supérieurs à l'hyperglycémie provoquée par injection de dextrose. *Ibid.* 96, 1927. — Action stimulante directe d'adrénaline sur les îlots de Langerhans. *C. R. Soc. Biol.* 98, 1928. — Action de la thyroxine sur la glycémie. *Ibid.* 108, 1931.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

*L'Epreuve de l'Hyperglycémie
provoquée par injection intra-veineuse*
par François-Henri BAIKAS

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression
Montpellier, le 12 Novembre 1939
le Professeur, GIRAUD

Vu :
Montpellier, le 13 Novembre 1939
le Doyen,
EUZIÈRE

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 16 Novembre 1939
le Recteur,
PARISELLE

